VOL

II

OTO-
RINO-
LARINGOLOGIE

EDITURA MEDICALĂ

VOL. I.

OTO-
RINO-
LARINGOLOGIE

SUB REDACȚIA:

prof. N. COSTINESCU, prof. ȘT. GÎRBEA,
prof. GH. POPOVICI, prof. V. RACOVEANU,
prof. I. ȚEȚU.



EDITURA MEDICALĂ
București – 1964

Cuvînt înainte

Apariția tratatului de oto-rino-laringologie face parte din bogatul program al Editurii medicale pe anul 1964 și este prima lucrare de specialitate din țara noastră, care cuprinde problemele de otologie, rinologie, faringologie, laringologie precum și capitolul de traheo-bronho-esofagologie care este privit mai mult sub aspectul specialității.

Această lucrare vastă, reprezintă efortul comun al cadrelor didactice din clinicile noastre de specialitate, care s-au străduit să completeze toate datele clasice cu noile cuceriri ale specialității.

Lucrarea, prin materialul său bogat, apare în două volume: primul volum cuprinde capitolele de faringologie, laringologie și traheo-bronho-esofagologie; al doilea cuprinde otologia și rinologia.

Străduința a fost ca în toate capitolele materialul să fie redat după un plan relativ unitar și fiecare capitol să fie îmbogățit cu noțiunile mai noi din literatura de specialitate. Astfel în cursul lucrării, apar o serie de date care nu figurează în tratatele clasice, date legate mai ales de problemele de alergologie și virusologie.

Patologiei tumorale i s-a dat de asemenea o extindere potrivită pentru fiecare organ în parte.

Lucrarea în general se adresează nu numai specialiștilor, ci și studenților noștri, care doresc să-și completeze cunoștințele din manualul unic, în care problemele sînt expuse mai rezumativ. De asemenea lucrarea poate fi consultată de toți medicii, care prin specialitatea lor au probleme comune cu oto-rino-laringologia.

ȘT. GÎRBEA

Tablă de materii

Faringologie

Prof. Şt. Gîrbea, dr. N. Albu, dr. I. Bodea

Laringologie

Prof. N. Costinescu

Pag.

Traheo-bronhologie

Esofagologie

Faringologie

Prof. ȘT. GÎRBEA, dr. N. ALBU, dr. I. BODEA

Partea generală

NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE

În primele stadii ale dezvoltării, embrionul este constituit din 3 foițe: ectodermul, mezodermul și endodermul.

Mezodermul va da naștere printre altele mușchilor și scheletului, iar între derivatele endodermului amintim în primul rînd epiteliul aparatului respirator și digestiv.

Tubul digestiv este închis la început la ambele extremități și prezintă o comunicare largă, în partea sa mijlocie, cu vezicula ombilicală. În timp ce tubul digestiv se lungește i se disting trei porțiuni: una anterioară (intestinul anterior sau cefalic), alta mijlocie (intestinul mijlociu, care comunică larg cu vezicula ombilicală) și a treia posterioară (intestinul posterior sau caudal).

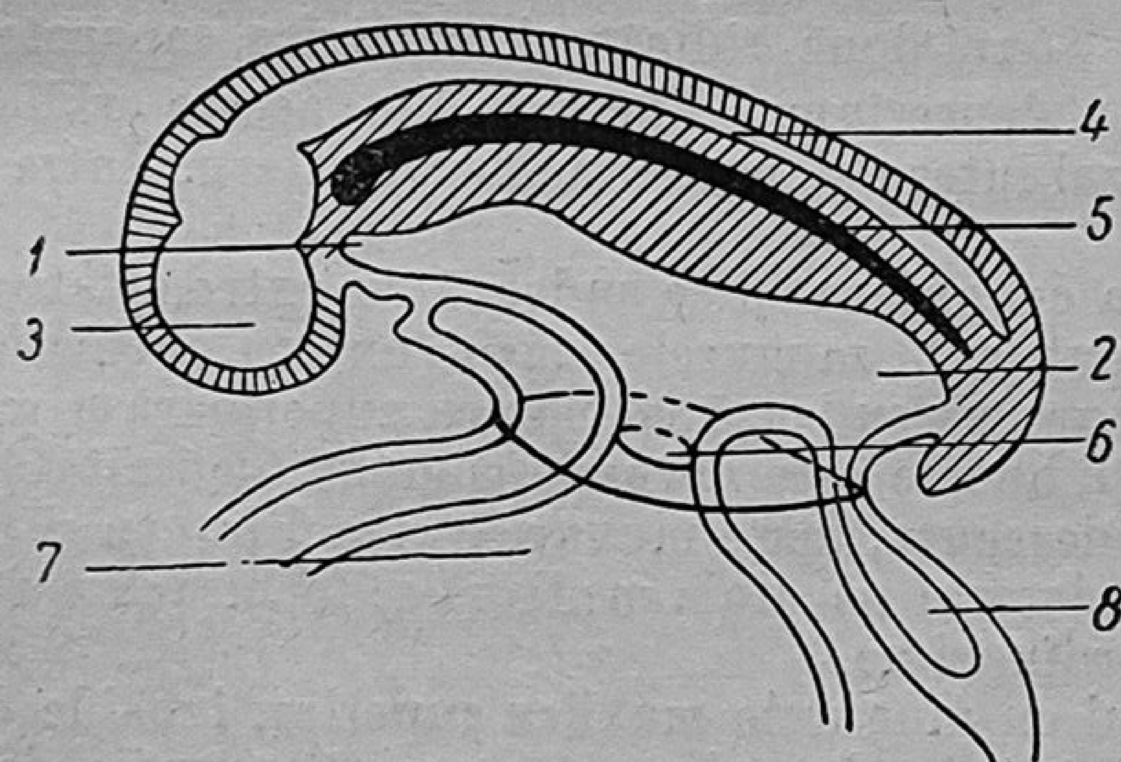


Fig. 1 — Secțiune sagitală prin embrion uman în primul stadiu de dezvoltare (după P. Ardouin).

1 — intestin cefalic; 2 — intestin caudal; 3 — encefal; 4 — tub neural; 5 — coardă dorsală; 6 — ombilic intestinal; 7 — veziculă ombilicală; 8 — alantoidă.

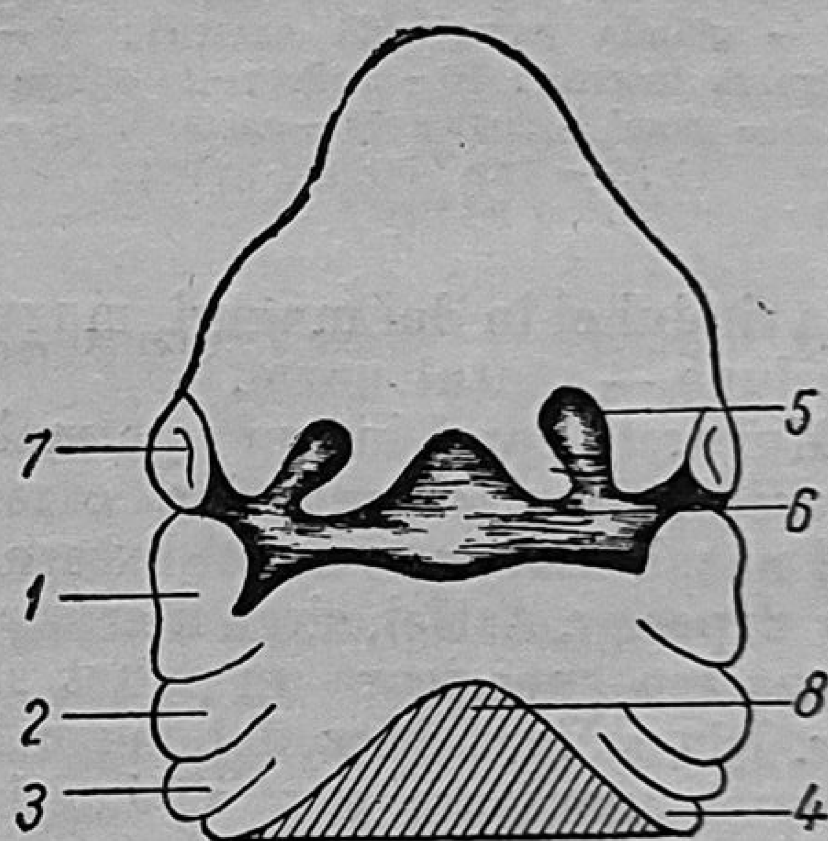


Fig. 2 — Extremitatea cefalică a unui embrion uman de 8 mm (după P. Ardouin).

1 — primul arc branhial; 2, 3, 4 — arcuri branhiale corespunzătoare; 5 — șanț olfactiv; 6 — gura primitivă (stomodeum); 7 — glob ocular; 8 — secțiune în regiunea cervicală a embrionului

Extremitatea anterioară a embrionului se încovoaie și în această flexiune, ectodermul formează o depresiune care întîlnește extremitatea anterioară a intestinului anterior. Această invaginație ectodermică, ajungînd în contact cu extremitatea intestinului anterior, se alătură endodermului, constituind împreună membrana faringiană. Cu timpul, aceasta se subțiază și dispare, făcînd să comunice cavitatea intestinului cu exteriorul. Foseta rezultată din invaginația ectodermului se numește stomodeum sau cavitatea nazo-bucală primitivă și se află înaintea

membranei faringiene. Înapoia membranei se află extremitatea anterioară a tubului digestiv, constituind faringele primitiv. Aceasta este prima schițare a cavității bucale și faringelui.

În cursul dezvoltării, faringele primitiv emite patru diverticuli laterali, care se întîlnesc cu patru invaginații ectodermice și se aplică una pe alta. Peretele care le separă este alcătuit din ectoderm și endoderm, alcătuind o membrană obturantă. Diverticulii poartă denumirea de pungi branhiale endodermice, iar invaginațiile ectodermice, pungi branhiale ectodermice. Pungile sînt separate prin cinci proeminențe care constituie arcurile branhiale. În constituția arcurilor intră toate cele trei foițe, ecto-, endo- și mezodermul. Embrionul de om are 5 arcuri branhiale.

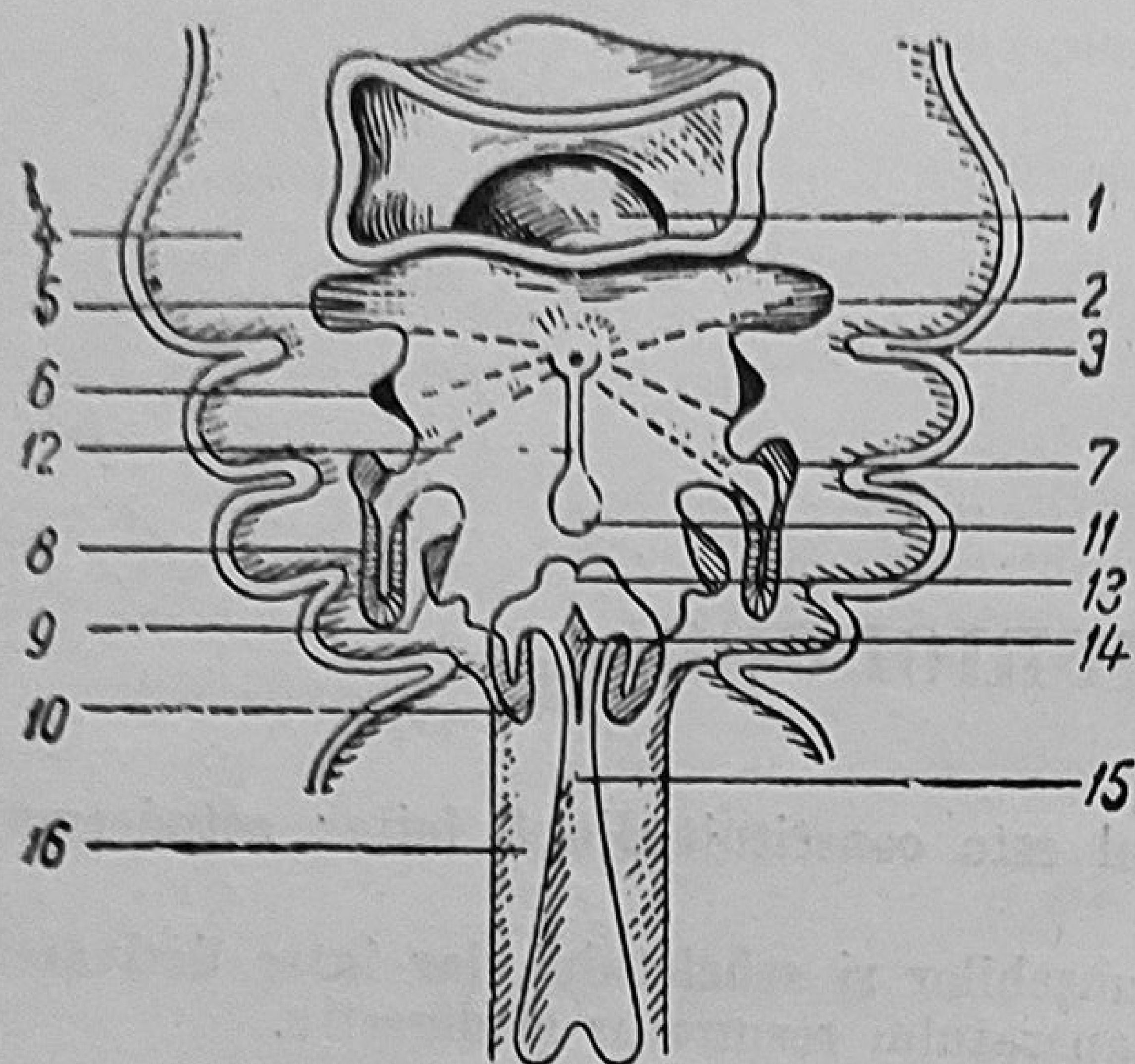


Fig. 3 — Mulajul cavității faringelui branhial al unui embrion uman de 4 mm (după P. Ardouín).

1 – gură primitivă (stomodeum); *2* – tubercul impar; *3* – șanț branhial ectodermic; *4* – primul arc branhial; *5* – șanț branhial endodermic; 6 – schița amigdalei palatine; *7* – glandă paratiroidă externă; *8* – timus; *9* – paratiroidă internă; *10* – esofag; – *11* schița glandei tiroide; *12* – canal tireoglos; *13* – epiglotă; *14* – laringe; *15* – tub laringo-traheal.

La pește, membrana obturantă dispare și iau naștere astfel crăpăturile branhiale, care realizează o comunicare a faringelui primitiv cu exteriorul. Aceste crăpături servesc la respirație. La batracieni, reptile și păsări, această comunicare este tranzitorie. La embrionul de om, membrana nu dispare niciodată și deci termenul de crăpătură branhială cu care se desemnează uneori pungile este impropriu. Primul arc superior este cel mandibular, care joacă rol capital în formarea cavității bucale și a feței în general. Cele două arcuri, din dreapta și din stînga, se sudează pe linia mediană pe la a 25-a zi a vieții intrauterine, schițînd maxilarul inferior. Aceste arcuri mandibulare emit pe fața lor superioară două prelungiri (mugurii maxilari superiori), care se îndreaptă în sus și înăuntru, întîlnind pe linia mediană un mugure foarte proeminent (mugurele fronto-nazal), provenit din extremitatea anterioară a embrionului de sub vezicula cerebrală anterioară. Între a 35-a și a 40-a zi, mugurele maxilar superior și fronto-nazal se sudează, delimitînd deschizătura cavității bucale. Mugurele fronto-nazal prezintă pe marginea sa inferioară două ridicături simetrice, separate printr-o depresiune. Fiecare din aceste ridicături se divide la rîndul ei în doi muguri, mugurele nazal intern și mugurele nazal extern. Între ei există o depresiune — șanțul nazal.

Mugurele nazal intern este mai lung ca cel extern și se sudează cu extremitatea internă a mugurelui maxilar superior, care a trecut sub mugurele nazal extern, închizînd în jos orificiul nazal. Mugurele nazal extern, mai scurt, se sudează cu partea superioară a mugurelui maxilar superior. Astfel, circumferința cavității bucale este aproape complet delimitată. Există însă la partea superioară un punct slab, coalescența, între mugurele nazal intern și mugurele maxilar. Din sudura celor doi muguri nazali interni pe linia mediană se formează partea mijlocie a buzei superioare și piesa incisivă în profunzime.

Mugurele nazal intern, prin sudarea lui cu mugurele maxilar superior, închide dedesubt foseta olfactivă sau gutiera nazală. Această punte de substanță poartă numele de palatul primitiv și separă foseta olfactivă de foseta bucală în partea lor anterioară. Acestea comunică larg în partea lor posterioară, iar comunicarea poartă numele de coană primitivă.

În cursul lunii a II-a, din fața internă a mugurelui maxilar superior ia naștere o prelungire orizontală, care se îndreaptă spre linia mediană, unde se unește cu cea de partea opusă, alcătuind palatul posterior. Palatul posterior se sudează pe de altă parte și cu palatul primitiv, formîndu-se astfel bolta palatină definitivă.

Planșeul cavității bucale se formează astfel: arcul mandibular este mai mare ca arcurile subiacente și ajunge în contact pe linia mediană cu cel de partea opusă. Următoarele arcuri sînt din ce în ce mai scurte. Extremitățile lor anterioare delimitează între ele la un moment dat o zonă triunghiulară, tridermică, care se numește cîmpul mezobranhial. În acest cîmp mezobranhial se dezvoltă limba prin trei ridicături: una anterioară neperechie (tuberculul impar), care completată cu proliferări provenite din primele două arcuri, dă naștere corpului și vîrfului limbii și două ridicături posterioare, din care rezultă baza limbii. La unirea acestor trei ridicături, care se sudează între ele, apare o înfundătură epitelială care se dirijează spre regiunea cervicală și care va fi o schițare a corpului tiroid. Locul acestei ovaginații persistă și la adult

în formă de fund de sac *(foramen caecum)*. Linia de sutură între cele trei ridicături constituie V-ul lingual. Uneori persistă şi tractusul epitelial, care leagă baza limbii de corpul tiroid (tractusul tireoglos) fie în totalitate (canalul Bochdaleck), fie parţial şi constituie o cauză pentru formarea chisturilor mucoide.

Dezvoltarea amigdalelor palatine se face la nivelul celei de a doua pungi branhiale endodermice. În luna a III-a a vieţii intrauterine apare o depresiune pe peretele lateral al faringelui. Înaintea acestei depresiuni se dezvoltă, din al doilea arc branhial, pilierii anteriori, iar cei posteriori se dezvoltă din al treilea arc branhial. Tot în acest timp apare înapoia şi deasupra arcului palatin anterior un tubercul, care dă naştere plicei triunghiulare, care transformă depresiunea amigdaliană într-o pungă mai mult sau mai puţin profundă.

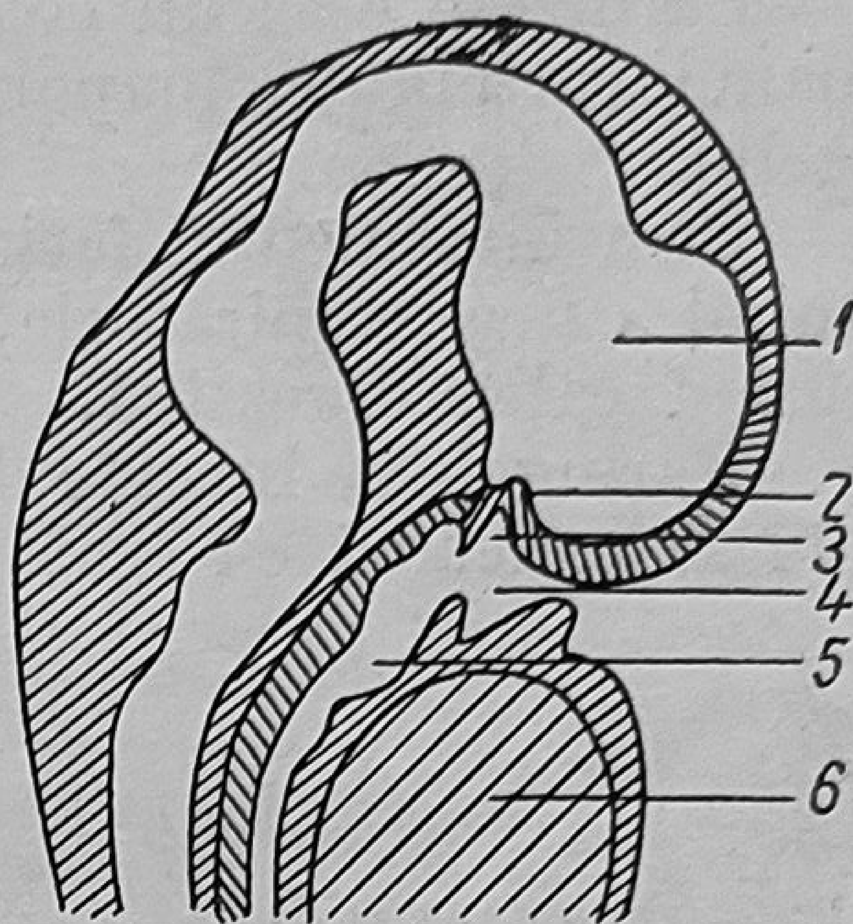


Fig. 4 — Extremitatea cefalică a unui embrion uman de 22 mm în secţiune sagitală (după P. Ardouin).

1 – înfundibul; 2 – schiţa hipofizei anterioare; 3 – punga Rathke; 4 – gura primitivă; 5 – faringe; 6 – inimă.

Epiteliul mucoasei fosetei amigdaliene formează o plică transversală pe mijlocul celei triunghiulare, împărţind depresiunea amigdaliană în două fose inegale, superioară şi inferioară. Corpul amigdalian se dezvoltă în aceste fose, rezultînd din transformări succesive ale epiteliului mucoasei faringiene. Masa ţesutului limfoid, crescînd, extinde fosa amigdaliană. Mai apar muguri limfoizi periamigdalieni şi în special pe faţa internă a plicei triunghiulare, aceştia fiind responsabili în reapariţia amigdalei după enucleaţie, dacă plica triunghiulară rămîne pe loc. Capsula amigdalei este un produs al mucoasei faringiene.

Ansamblul acestui aparat branhial, care cuprinde arcurile şi pungile sau crăpăturile branhiale, evoluează foarte repede în cursul embriogenezei. Din materialul arcului I branhial se dezvoltă regiunea fălcii superioare şi inferioare. Scheletul său embrionar — cartilajul Meckel va da naştere, prin extremitatea sa posterioară, ciocanului şi nicovalei. Din cartilajul Reichert, aparţinînd celui de al II-lea arc, provine scăriţa în partea posterioară şi aparatul hioidian în partea anterioară (coarnele mici ale hioidului, apofiza stiloidă şi ligamentul stilo-hioidian). Arcul al III-lea dă naştere corpului şi coarnelor mari ale osului hioid, precum şi părţii superioare a cartilajului tiroid. Partea inferioară a acestuia derivă din al IV-lea arc. Dintre pungile ectodermice persistă numai prima pungă ectodermică, pentru a forma conductul auditiv extern. Pavilionul se dezvoltă din cele două arcuri limitrofe, I şi al II-lea. Celelalte pungi ectodermice dispar în mod progresiv în urma comprimării ultimelor arcuri branhiale de către cel de al II-lea, care ia o dezvoltare mare. Din pungile branhiale endodermice ale versantei endofaringiene iau naştere formaţiuni epiteliale sau glandulare ale faringelui şi gîtului.

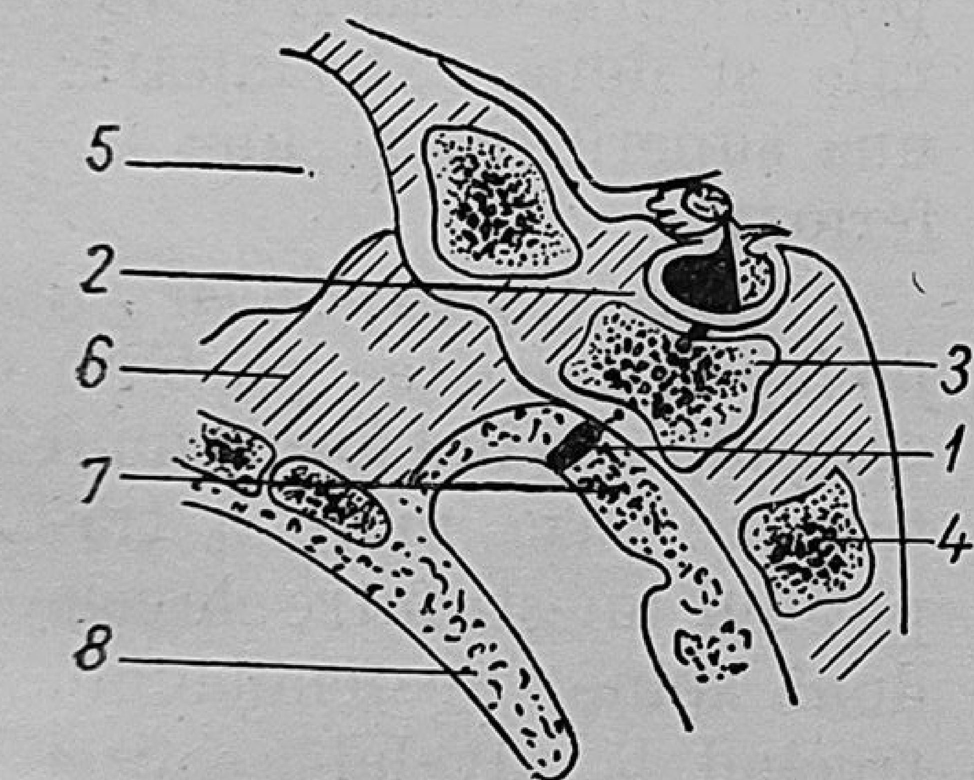


Fig. 5 — Secţiune sagitală prin rinofaringele unui nou-născut, arătînd hipofiza faringiană şi tractul craniofaringian (după P. Ardouin).

1 – hipofiza faringiană; 2 – hipofiza (în *negru*: hipofiza anterioară; *punctat*: hipofiza posterioară); 3 – corpul sfenoidului; 4 – apofiza bazilară a occipitalului; 5 – cartilajul perpendicular al etmoidului; 6 – vomer; 7 – amigdală faringiană; 8 – luetă.

Nazo-faringele, care are o autonomie embrionară, este legat de la început de dezvoltarea arcului I branhial, care participă la formarea foselor nazale, şi de dezvoltarea primei pungi branhiale endodermice, care dă naştere canalului tubo-timpanic şi tuturor cavităţilor pneumatice anexe ale urechii mijlocii. Astfel, din această evoluţie embriologică comună putem considera că nazo-faringele, cavităţile foselor nazale şi oto-mastoidiene, constituie un tot anatomic. Prin căptuşirea acestor cavităţi cu epiteliu cilindric ciliat, de tip respirator, rino-faringele nu poate fi separat din punct de vedere anatomic, funcţional şi clinic de aparatul nazal şi auricular. La nivelul mucoasei rino-faringiene se află punga Rathke, o mică depresiune ectodermică a stomodeumului dinaintea membranei faringiene primitive, din care rezultă hipofiza anterioară. Aceasta se izolează de intestinul ce-

falic, însă rămîn cîteva incluzii epiteliale în mucoasa rinofaringiană, sub numele de hipofiză faringiană, legată cu hipofiza anterioară prin tractusul cranio-faringian.

Punga Rathke poate fi şi punctul de plecare a tumorilor hipofizare rare, cunoscute sub numele de cranio-faringioame.

ANATOMIA FARINGELUI

Faringele este un conduct musculo-fibros, situat vertical, înaintea coloanei vertebrale, înapoia foselor nazale, a cavităţii bucale şi a laringelui.

Prin intermediul faringelui, fosele nazale comunică cu laringele, alcătuind calea respiratorie, iar cavitatea bucală comunică cu esofagul, formînd calea digestivă.

Faringele se întinde de la baza craniului pînă la nivelul vertebrei C_6, unde se continuă cu esofagul. Are o formă neregulată de jgheab,deschis anterior, mai lărgit în partea superioară şi mai îngustat în partea inferioară. Porţiunea superioară are diametrul transvers de 4—5 cm în medie la adulţi şi cel antero-posterior de 2 cm, ca apoi să scadă gradat şi să ajungă în dreptul porţiunii inferioare la 2 cm, atît în diametrul transversal, cît şi în diametrul antero-posterior. Acestui organ i se descriu : o faţă posterioară, două feţe laterale şi două extremităţi : una superioară şi una inferioară.

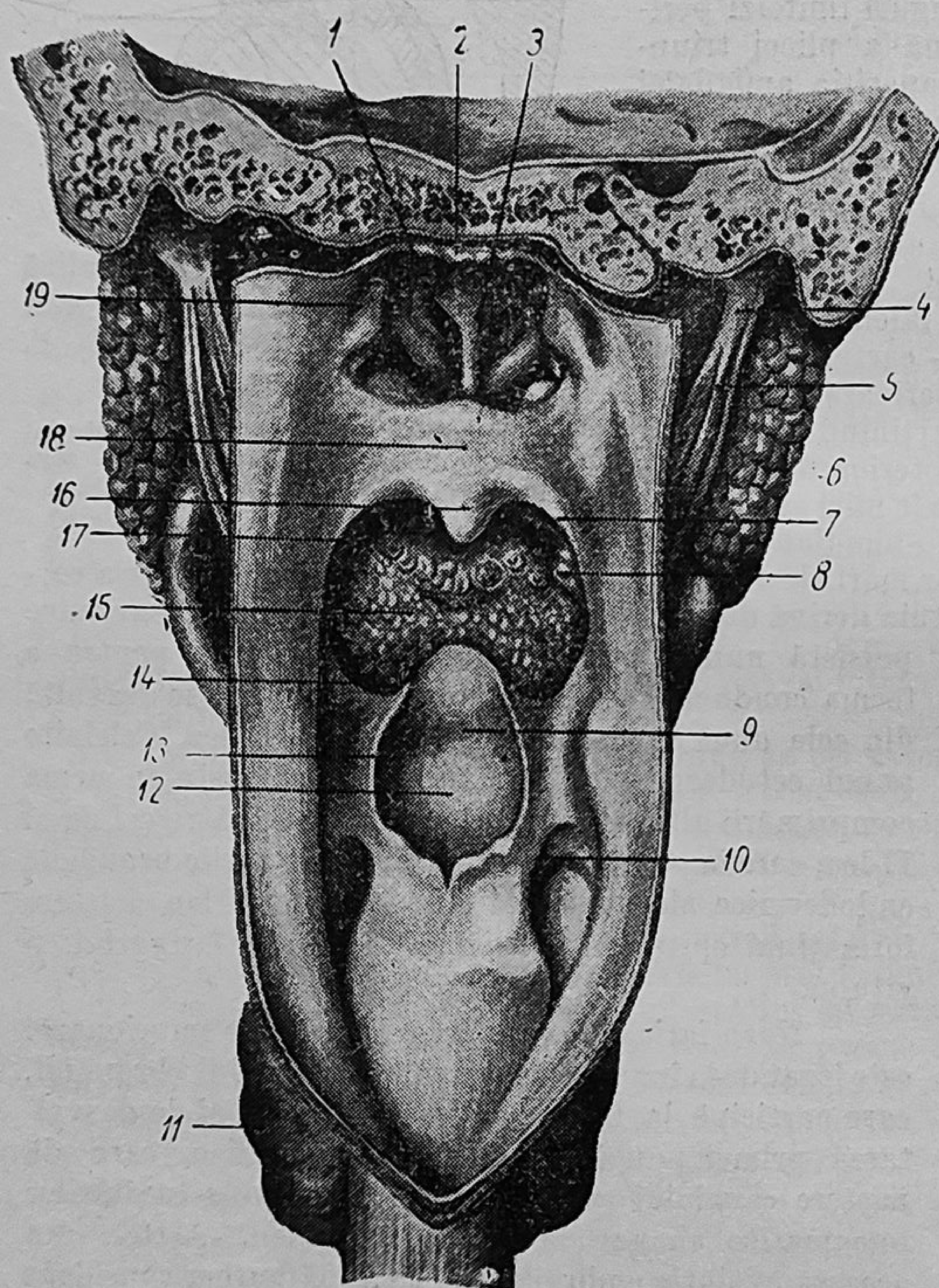


Fig. 6 — Endofaringele. Vedere de ansamblu. S-a secţionat peretele posterior al faringelui (după Sobotta).

1 — coana ; *2* — amigdala faringiană ; *3* — septul nazal ; *4* — apofiza stiloidă ; *5* — buchetul Riolan ; *6* — glanda parotidă ; *7* — arcul faringo-palatin ; *8* — amigdala palatină ; *9* — epiglota ; *10* — plica nervului laringeu superior ; *11* — glanda tiroidă ; *12* — aditus laringian ; *13* — plica ariepiglotică ; *14* — plica faringo-epiglotică ; *15* — rădăcina limbii cu amigdala linguală ; *16* — lueta ; *17* — arcul gloso-palatin ; *18* — vălul palatin ; *19* — recesul faringian (foseta Rosenmüller).

Inserţia superioară a faringelui se face pe baza craniului, avînd forma unui trapez : baza mare a trapezului uneşte între ele cele două spine ale sfenoidului, trecînd la nivelul apofizei bazilare prin tuberculul faringian sau puţin înaintea lui. Marginile laterale se întind de la spina sfenoidului la apofizele pterigoide, iar baza mică a trapezului este formată de linia care uneşte cele două apofize pterigoide.

Extremitatea inferioară a faringelui formează un orificiu eliptic, prin care pîlnia faringelui se continuă cu esofagul. Nu există o linie de demarcație netă nici la interior, nici la exterior care să separe cele două organe. Există totuși o ușoară îngustare la nivelul căreia se opresc corpii străini înainte de a intra în esofag. Așa se explică leziunile întinse și mai accentuate ale mucoasei la acest nivel prin substanțe corosive. Limita inferioară a faringelui este deci convențională și corespunde unui plan orizontal care trece prin marginea inferioară a cartilajului cricoid. Acest plan corespunde corpului vertebrei C_6. Pe viu se poate observa la limita inferioară a faringelui, cu ocazia examenului endoscopic, prezența unui burelet mucos, căruia Killian i-a dat denumirea de gura esofagului. El este situat la nivelul treimii inferioare a cartilajului cricoid și corpul său muscular este format de fibrele cele mai inferioare ale constrictorului inferior. Orificiul are formă semilunară, cu concavitatea îndreptată anterior. El se află de obicei închis prin contracția fibrelor musculare ale constrictorului inferior care-i formează un adevărat sfincter.

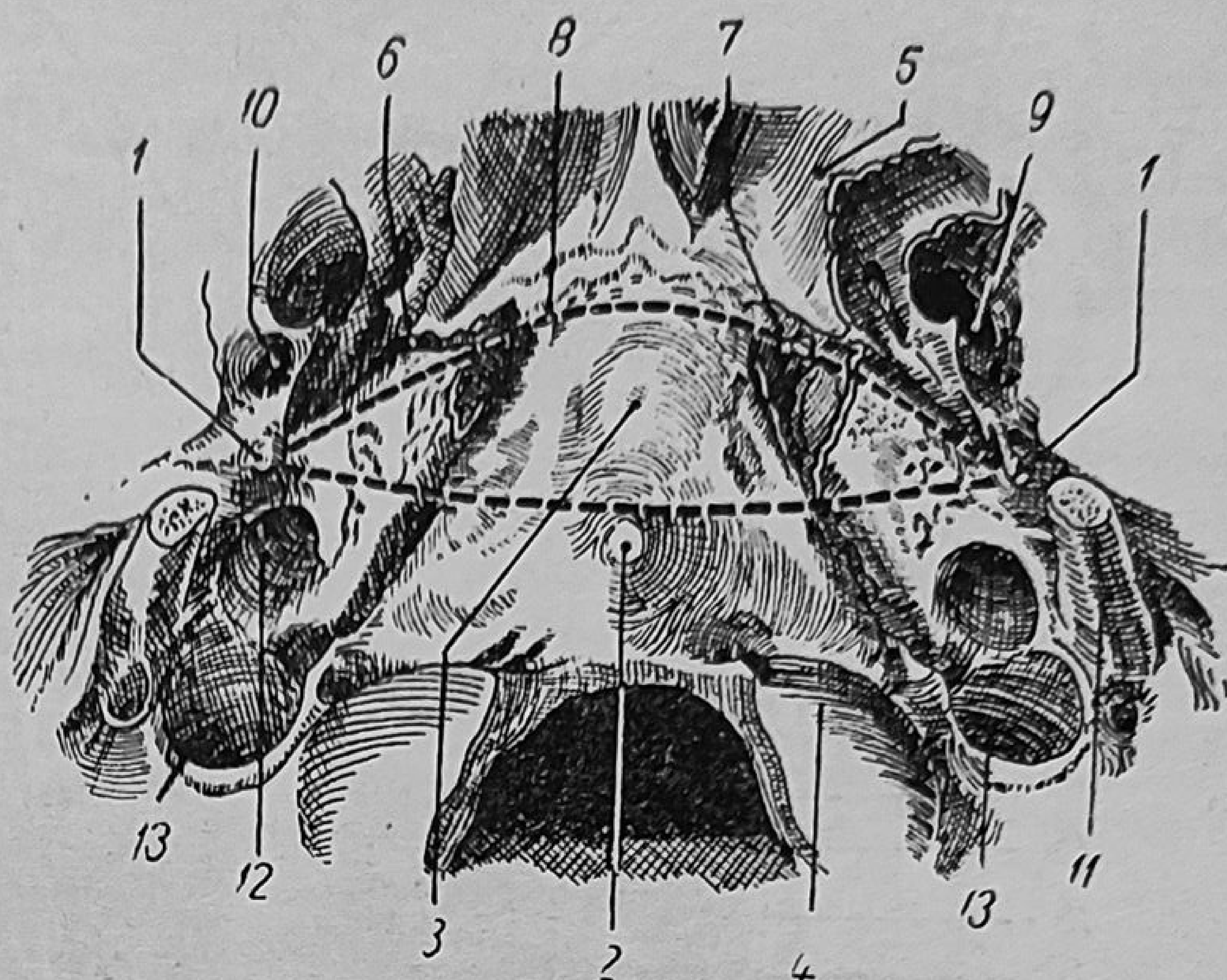


Fig. 7 — Regiunea faringiană a bazei craniului (după L. Testut).

1 — spina sfenoidului; *2* — tubercul faringian; *3* — foseta naviculară; *4* — sutura petrobazilară; *5* — aripa internă a apofizei pterigoide; *6* — linia pterigospinoasă; *7* — gaura ruptă anterioară; *8* — linia interpterigoidiană; *9* — gaura ovală; 10 — gaura rotundă mică; *11* — apofiza stiloidă; *12* — orificiul inferior al canalului carotidian; *13* — gaura ruptă posterioară.

RAPORTURILE FARINGELUI

Raporturile fețelor laterale ale faringelui. *Porțiunea cervicală* vine în raport cu pachetul vasculo-nervos al gîtului, format de artera carotidă, vena jugulară internă și nervul pneumogastric. Artera carotidă, la nivelul extremității superioare a cartilajului tiroid, se divide în carotida internă și externă (la origine sînt așezate invers). Vena jugulară este așezată extern față de arteră și nervul vag, în unghiul dintre cele două vase (și posterior). De-a lungul acestui pachet vasculo-nervos sînt numeroși ganglioni limfatici. Din carotida externă iau naștere, la acest nivel, artera tiroidiană superioară, linguală și facială aplicîndu-se toate pe peretele faringian.

În partea inferioară faringele vine în raport cu lobii glandei tiroide, iar în partea superioară, este încrucișat de nervul hipoglos.

Porțiunea cefalică. Între faringe și ramura mandibulei se află *spațiul maxilo-faringian.* Pe secțiunea orizontală la nivelul mandibulei, acest

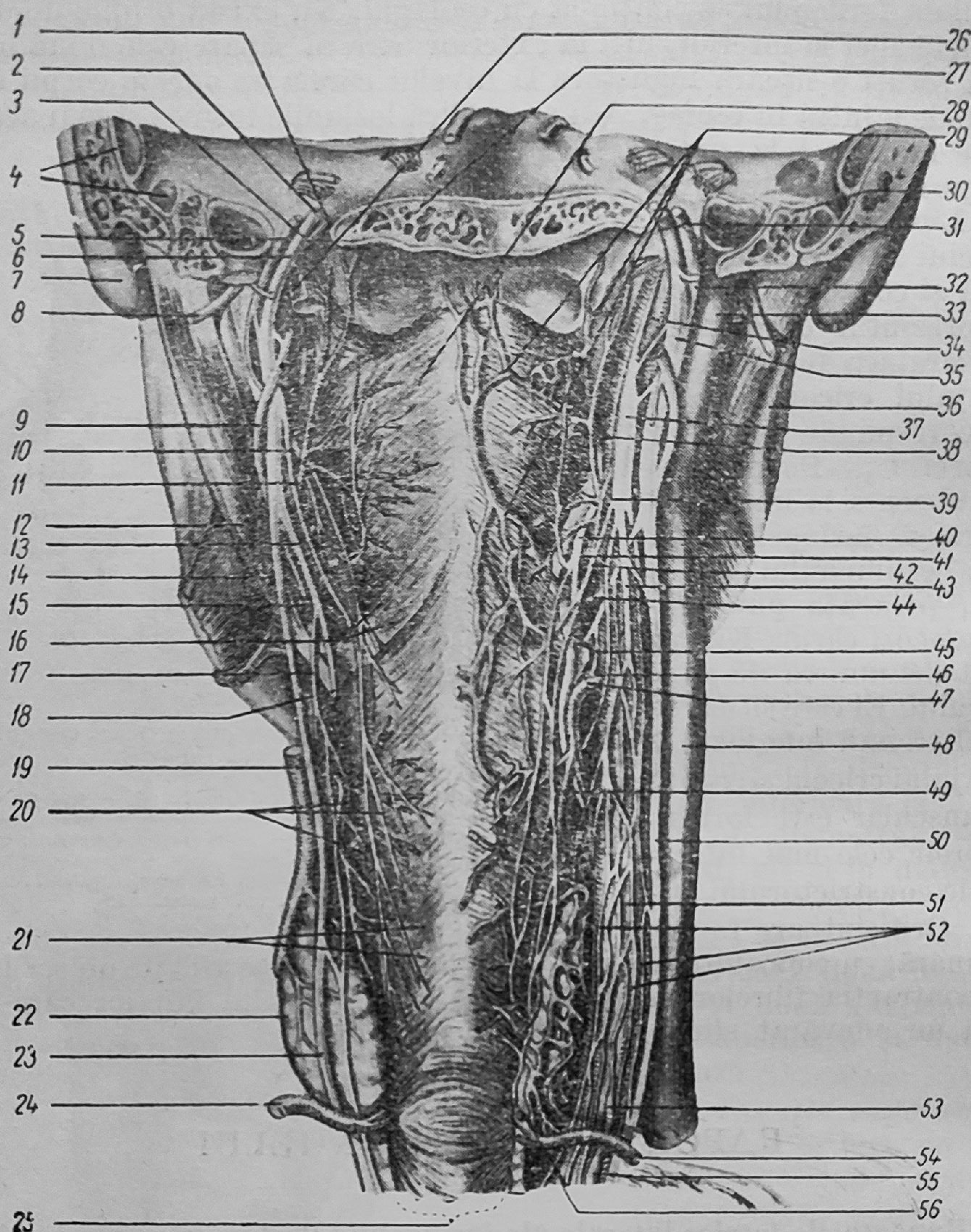


Fig. 8 — Faringele cu pachetul vasculo-nervos cervical şi nervii cranieni (după Sobotta).

1 — n. spinal; *2* — n. vag; *3* — ramura internă a n. spinal; *4* — sinusul lateral; *5* — n. glosofaringian; *6* — ganglionul jugular al n. vag; *7* — apofiza mastoidă; *8* — n. spinal; *9* — n. hipoglos; *10* — n. glosofaringian; *11* — a. faringiană ascendentă; *12* — m. digastric; *13* — n. laringian superior; *14* — a. carotidă externă; *15* — a. linguală; *16* — m. constrictor mijlociu; *17* — ramura externă a n. laringian superior; *18* — ramura internă a n. laringian superior; *19* — a. tiroidiană superioară; *20* — plex faringian; *21* — m. constrictor inferior; *22* — glanda tiroidă; *23* — n. vag; *24* — a. tiroidiană inferioară; *25* — esofag; *26* — a. carotidă internă; *27* — osul occipital; *28* — m. constrictor superior; *29* — vene faringiene; *30* — osul temporal; *31* — gaura ruptă posterioară; *32* — ganglionul petros al n. IX; *33* — golful venei jugulare interne; *34* — a. carotidă internă; *35* — ganglionul plexiform al n. vag; *36* — ramura mandibulei; *37* — ganglionul cervical superior al lanţului simpatic cervical; *38* — a. faringiană ascendentă; *39* — ramura laringo-faringiană a simpaticului cervical; *40* — n. glosofaringian; *41* — a. palatină ascendentă; *42* — a. maxilară internă; *43* — lanţul simpatic cervical; *44* — a. linguală; *45* — n. laringian superior; *46* — ramura externă a n. laringian superior; *47* — a. tiroidiană superioară; *48* — vena jugulară internă; *49* — ramura faringiană a art. tiroidiene superioare; *50* — n. vag; *51* — a. carotidă comună; *52* — plexul a. carotide comune; *53* — ganglionul cervical mijlociu; *54* — a. tiroidiană inferioară; *55* — ganglionul cervical inferior; *56* — ramura faringiană a a. tiroidiene inferioare.

spațiu are o formă triunghiulară, deoarece faringele și ramura ascendentă a mandibulei converg anterior, baza acestui triunghi fiind formată de coloana vertebrală cervicală. În sus, spațiul maxilo-faringian se întinde pînă la nivelul bazei craniului, iar în jos pînă la unghiul mandibulei. Spațiul acesta este divizat printr-o prelungire profundă a fasciei cervicale superficiale, care învelește glanda parotidă în două spații secundare : *spațiul glandular* și *spațiul subglandular*.

În *spațiul glandular* se află parotida, cu artera carotidă externă, vena jugulară externă, nervul facial și nervul auriculo-temporal.

Spațiul subglandular este divizat la rîndul său de diafragmul stilian, în spațiul prestilian și spațiul retrostilian.

Diafragmul stilian este format din apofiza stiloidă cu buchetul Riolan și aripioara faringiană Toma Ionescu (orientată în plan frontal și întinsă de la buchetul Riolan la peretele faringelui).

Spațiul prestilian este ocupat de mușchii pterigoidieni, artera maxilară internă și nervul maxilar inferior. În această lojă pot ajunge flegmoanele periamigdaliene.

Spațiul retrostilian este înapoia diafragmului stilian și conține pachetul vasculonervos al gîtului adică: artera carotidă internă, vena jugulară internă, nervul vag, ultimii patru nervi cranieni și simpaticul cervical.

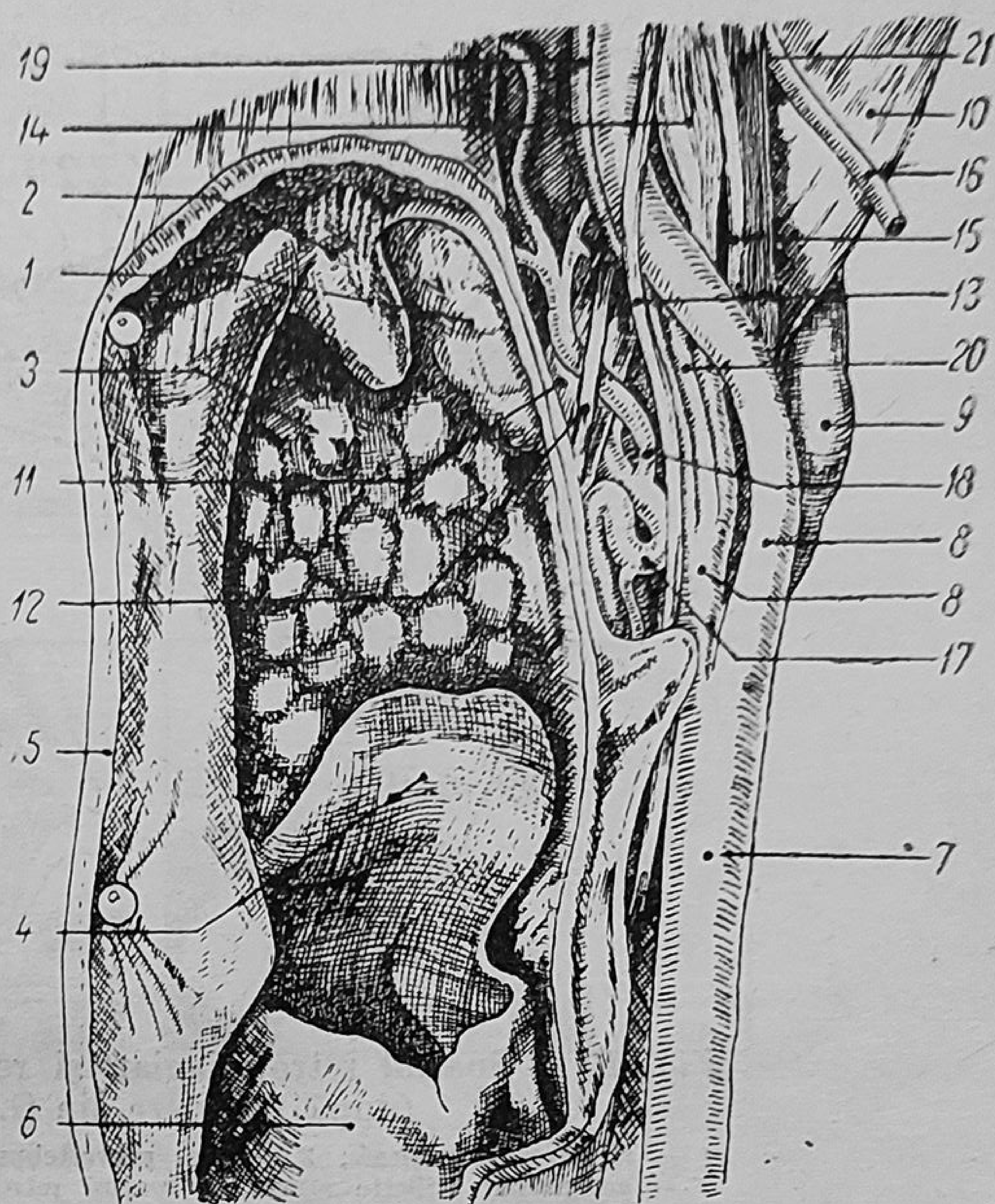


Fig. 9 — Raporturile amigdalei și ale peretelui lateral al faringelui, văzute posterior (după L. Testut).

1 — amigdala ; *2* — lueta ; *3* — baza limbii ; *4* — epiglota ; *5* — peretele posterior al faringelui secționat ; *6* — peretele posterior al laringelui ; *7* — carotida primitivă ; 8 — carotida internă ; *8'* — carotida externă ; *9* — unghiul mandibulei ; *10* — pîntecele posterior al digastricului ; *11* — mușchiul stilo-faringian ; *12* — n. glosofaringian ; *13* — n. laringian superior ; *14* — ganglionul simpatic cervical superior ; *15* — n. vag ; *16* — n. spinal ; *17* — a. facială ; *18* — a. palatină ascendentă ; *19* — a. faringiană ascendentă ; *20* — a. occipitală ; *21* — vena jugulară internă.

Raporturile posterioare ale faringelui. Înapoi, faringele vine în raport, începînd de sus în jos, cu suprafața bazilară a occipitalului, situată înapoia tuberculului faringian, apoi cu coloana cervicală (fața anterioară a corpurilor vertebrale). Faringele este învelit de adventicea sa, iar coloana cervicală este acoperită de mușchii prevertebrali și aponevroza prevertebrală. Între faringele acoperit de adventicea sa și aponevroza prevertebrală există un spațiu, patrulater pe secțiune transversală, numit spațiul prevertebral sau retrofaringian. Acest spațiu este umplut de țesut celular lax, care permite mișcări ale faringelui pe coloana vertebrală. Spațiul retrofaringian se continuă în jos cu cel al mediastinului posterior. Lateral se află două despărțituri sagitale, care merg de la marginile faringelui

la aponevroza prevertebrală și care separă în felul acesta spațiul retrofaringian de cel laterofaringian. La nivelul esofagului, de asemenea, persistă aceste două despărțituri sagitale. La extremitatea superioară a faringelui, spațiul retrofaringian este împărțit în două jumătăți printr-o despărțitură sagitală, care pornește de la tuberculul faringian și arcul

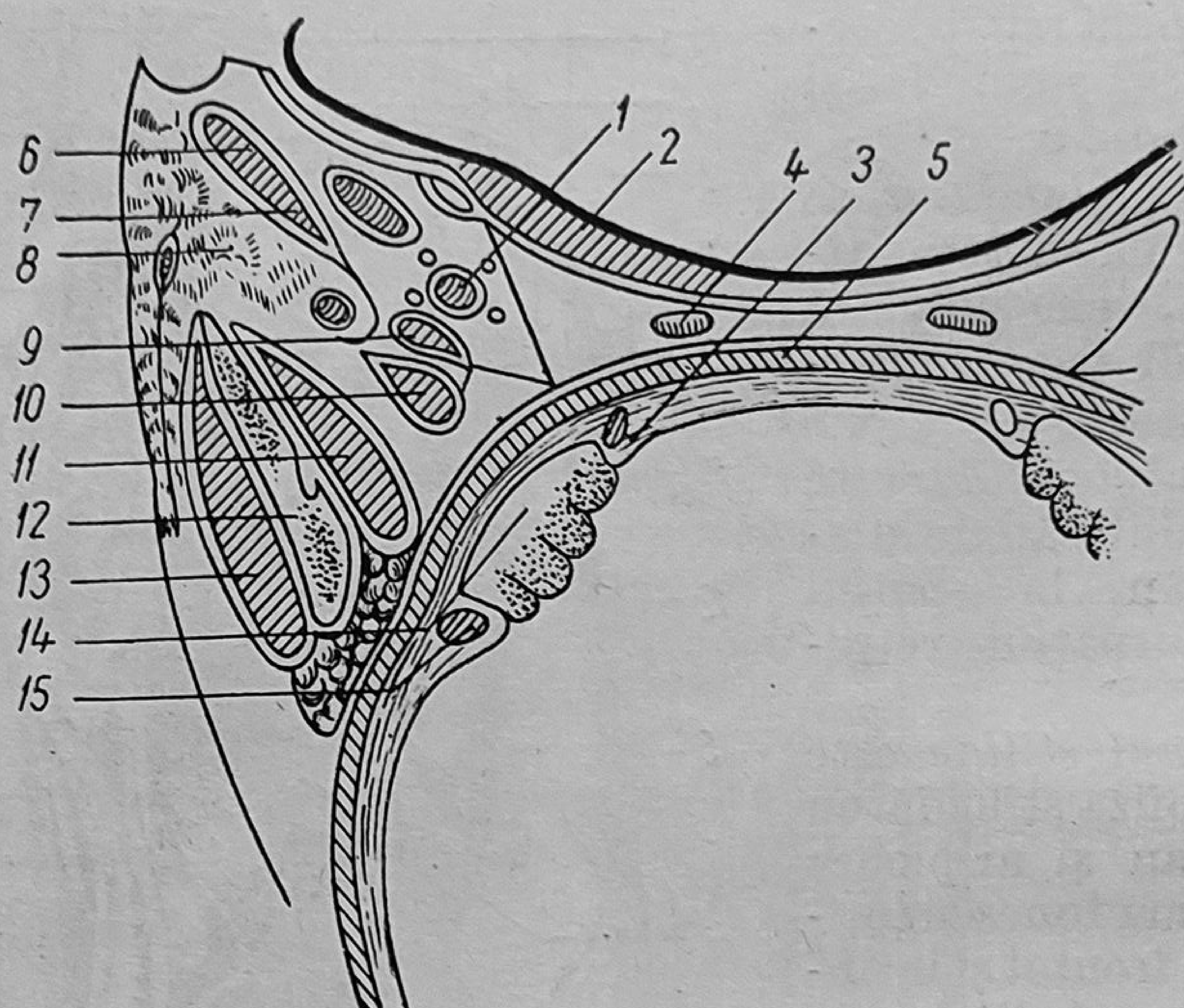


Fig. 10 — Spațiul retrofaringian și regiunea laterofaringiană (după Rouvière din G.Canuyt).

1 — a. carotidă internă; *2* — m. prevertebrali; *3* — m. faringo-stafilin; *4* — ganglionul Gillette situat în spațiul retrofaringian; *5* — m. constrictor superior; *6* — m. digastric în afară și m. stilo-hioidian înăuntru; *7* — vena jugulară internă; *8* — parotida; *9* — m. stilo-faringian; *10* — m. stilo-glos; *11* — la. pterigoidian intern; *12* — ramura ascendentă a mandibulei; *13* — m. m maseter; *14* — amigdala palatină; *15* — m. gloso-stafilin.

anterior al atlasului pînă la peretele posterior al faringelui. Dedesubtul atlasului nu mai există această despărțitură. În acest spațiu retrofaringian se află doi ganglioni limfatici (ganglionii Gillette), cîte unul de fiecare parte, pentru colectarea limfei de la nivelul rino-faringelui și al vălului palatin.

CONFIGURAȚIA INTERIOARĂ A FARINGELUI (ENDOFARINGELE)

Faringele cuprinde trei porțiuni: o parte superioară, ***nazo-faringele*** (rino-faringele, epifaringele sau cavum), o parte mijlocie, ***buco-faringele*** (oro-faringele sau mezofaringele) și o parte inferioară, ***laringo-faringele*** sau ***hipofaringele.***

NAZO-FARINGELE se întinde de la extremitatea superioară pînă la vălul palatului, care, prin contracția lui în timpul deglutiției și fonației, formează o despărțitură orizontală, ce separă nazo-faringele de buco-fa-

ringe. Dimpotrivă, cînd vălul palatului este în repaus şi atîrnă ca o perdea, susţinut de marginea posterioară a palatului dur, nazo-faringele comunică larg cu restul cavităţii faringiene.

Nazo-faringele are o formă neregulată, cubică şi i se descriu şase pereţi : anterior, posterior, superior, inferior şi doi pereţi laterali.

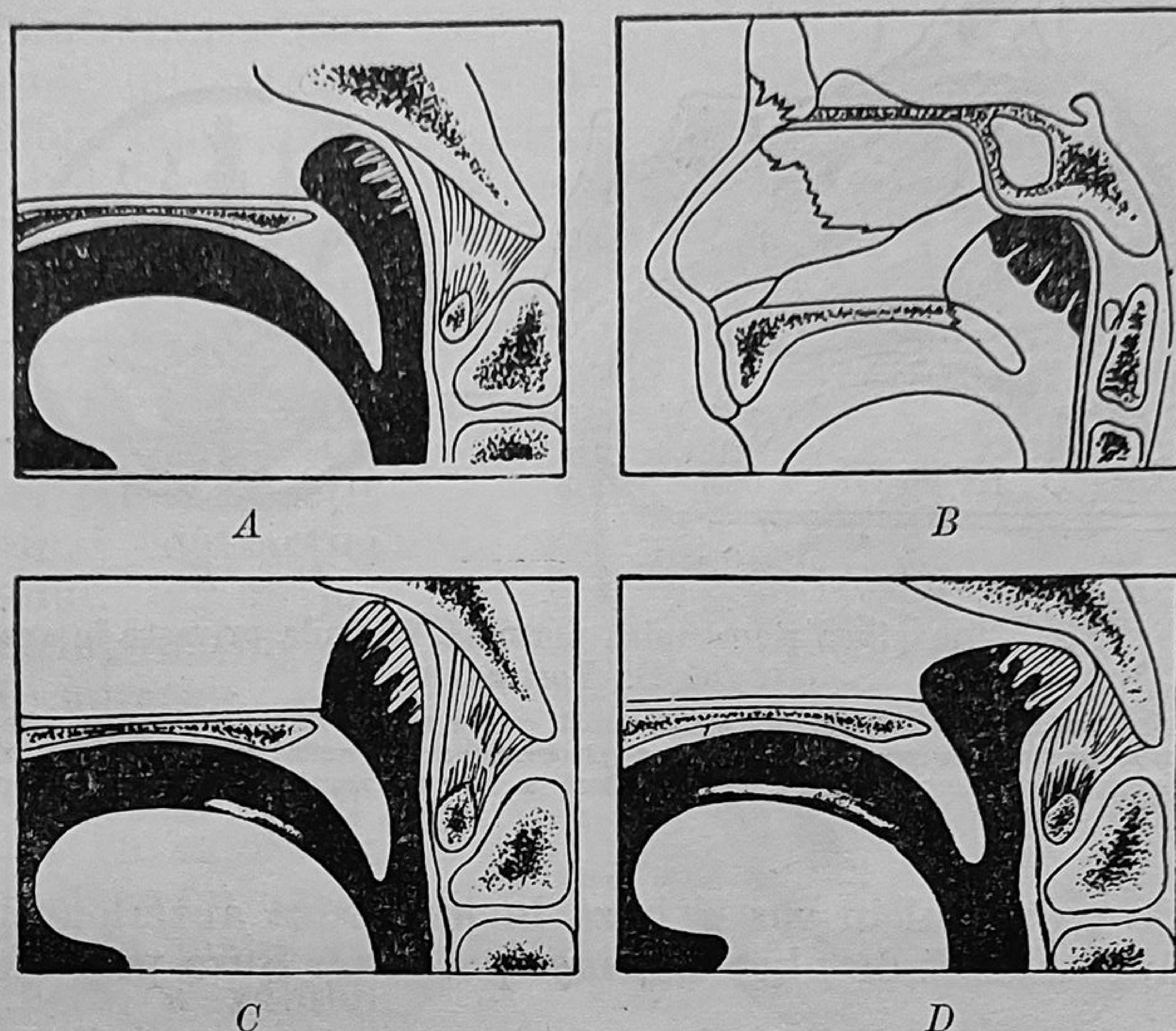


Fig. 11 — Diferite tipuri de nazo-faringe (după G. Canuyt).
A — nazo-faringe retractat; *B* — nazo-faringe normal; *C* — nazofaringe ridicat cu bolta ogivală; *D* — nazo-faringe cu recesus posterior.

Peretele anterior este reprezentat de orificiile posterioare ale foselor nazale, numite coane.

Peretele superior corespunde apofizei bazilare a occipitalului şi ligamentului atlanto-occipital anterior. Este înclinat în jos şi înapoi, avînd forma unei bolţi, a cărei curbură variază după dezvoltarea oaselor craniului. Astfel putem întîlni, pe lîngă forma normală a nazo-faringelui, şi alte forme anatomice ca nazo-faringe cu o curbură superioară în formă de boltă ogivală, boltă în semicerc, boltă cu recesus posterior sau nazo-faringe retractat. Cunoaşterea acestor forme anatomice ale peretelui superior al nazo-faringelui prezintă o importanţă deosebită pentru aplicarea unei tehnici corecte în cursul adenoidotomiei.

Pe acest perete se găseşte o masă de ţesut limfoid, care formează amigdala faringiană descrisă de Luschka. Ţesutul limfoid este dispus în benzi sinuoase, paralele între ele, sau convergînd posterior către o depresiune mai accentuată, numită *bursa faringiană Tornwald*. Între şanţurile care separă ţesutul limfoid, unul este mai accentuat, alcătuind *recesul median*.

Peretele posterior continuă bolta faringelui pînă în dreptul marginii superioare a arcului anterior al atlasului. Pe acest perete se găsesc de asemenea formaţiuni limfoide.

Pereţii laterali sînt situaţi la nivelul şi înapoia cozilor cornetelor nazale. Pe aceşti pereţi se deschid, la 1 cm înapoia cornetelor inferioare, orificiile faringiene ale trompelor Eustache. Orificiul tubar are o formă

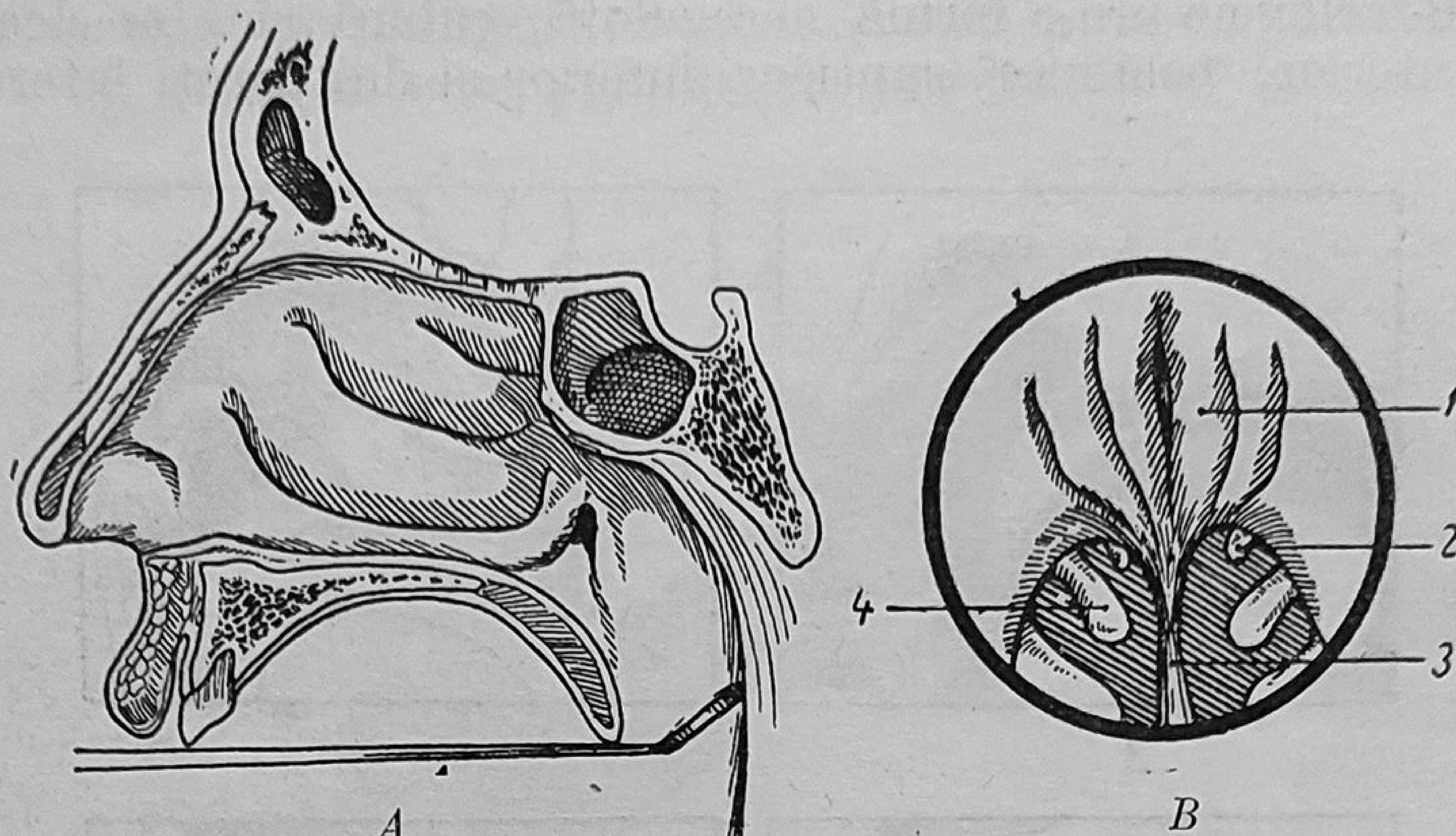


Fig. 12 — Imaginea rinoscopică normală. Oglinda priveşte în sus (după G. Portmann).

A – oglinda este plasată într-o poziţie mai înclinată, care se apropie de orizontală şi permite examinarea bolţii nazo-faringelui; *B* – imaginea rinoscopică; *1* – amigdala faringiană Luschka; *2* – cornetul superior; *3* – marginea posterioară a septului nazal; *4* – cornetul mijlociu.

triunghiulară, cu vîrful în sus şi baza în jos. Buza anterioară, mai puţin proeminentă, este dată de *plica salpingo-palatină*. Buza posterioară, foarte

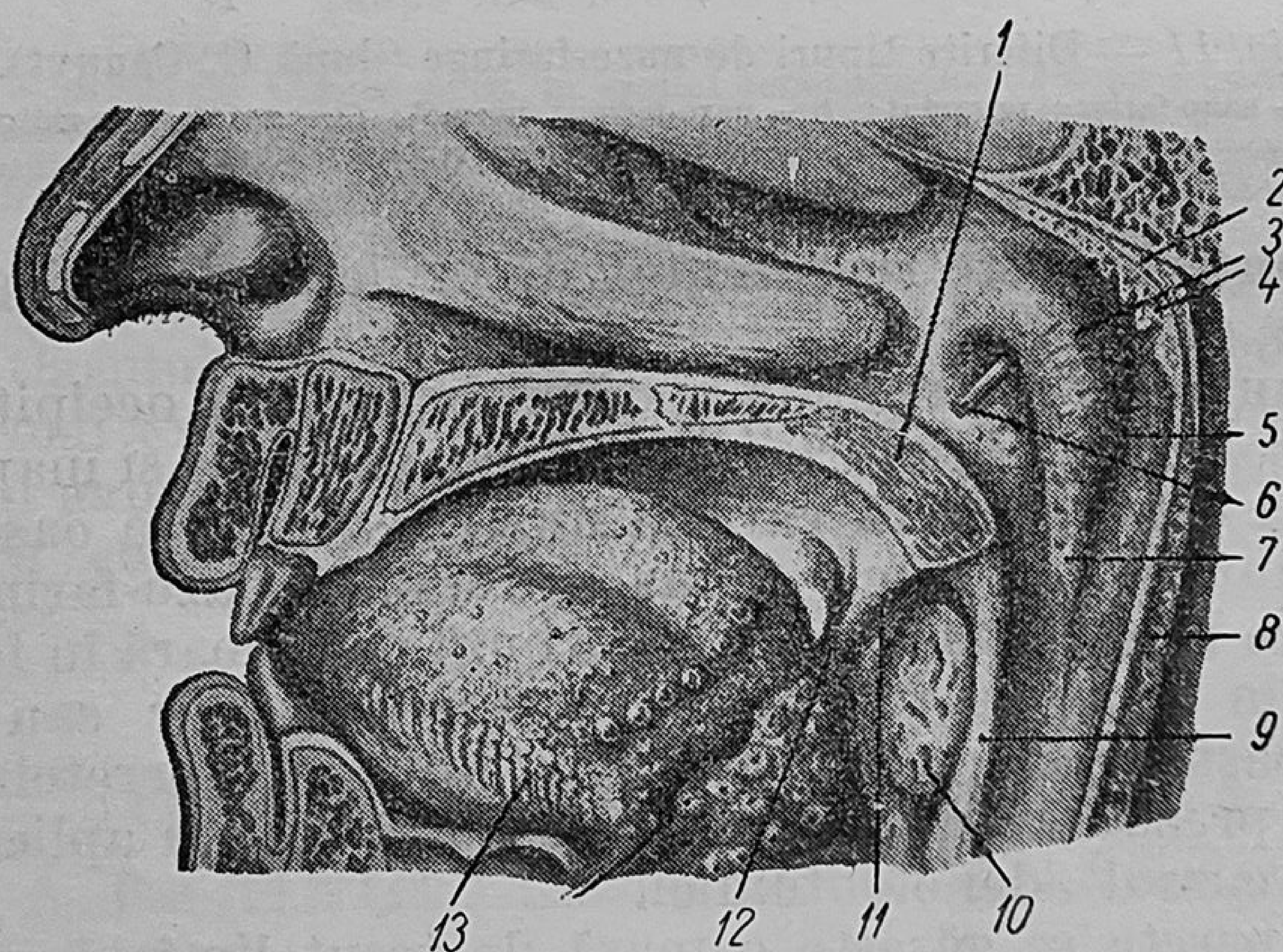


Fig. 13 — Peretele lateral al faringelui (după Sobotta).

1 – vălul palatin; *2* – fascia faringobazilară; *3* – *tarus tubarius*; *4* – amigdala faringiană Luschka; *5* – foseta Rosenmüller (recesul faringian); *6* – orificiul faringian al trompei Eustache; *7* – plica salpingo-faringiană; *8* – m. constrictor superior; *9* – arcul faringo-palatin; *10* – amigdala palatină; *11* – foseta supraamigdaliană; *12* – arcul gloso-palatin; *13* – papile foliate.

proeminentă este dată de cartilajul trompei (*plica salpingo-faringiană*). În jurul orificiului trompei se găsesc formaţiuni limfoide, descrise de Gerlach sub numele de amigdala tubară.

Înapoia orificiului trompei, la locul de unire a pereților laterali cu peretele posterior, se află cîte o înfundătură, *gropițele Rosenmüller.* Și la acest nivel se găsesc formațiuni limfoide dispersate.

Peretele inferior este virtual și face comunicarea cu buco-faringele. El devine real în timpul contracției vălului palatului.

BUCO-FARINGELE este porțiunea faringelui situată înapoia istmului buco-faringian, comunicînd prin acest istm cu cavitatea bucală. Are un perete anterior, un perete posterior și doi pereți laterali. În partea superioară, buco-faringele comunică cu nazo-faringele, de care este despărțit numai în timpul contracției vălului palatului, iar în jos comunică cu laringo-faringele.

Peretele anterior este format din istmul buco-faringian, prin care faringele mijlociu comunică cu cavitatea bucală. Istmul buco-faringian este delimitat de marginea inferioară, liberă, a vălului palatului, de stîlpii anteriori și de baza limbii (fig. 14).

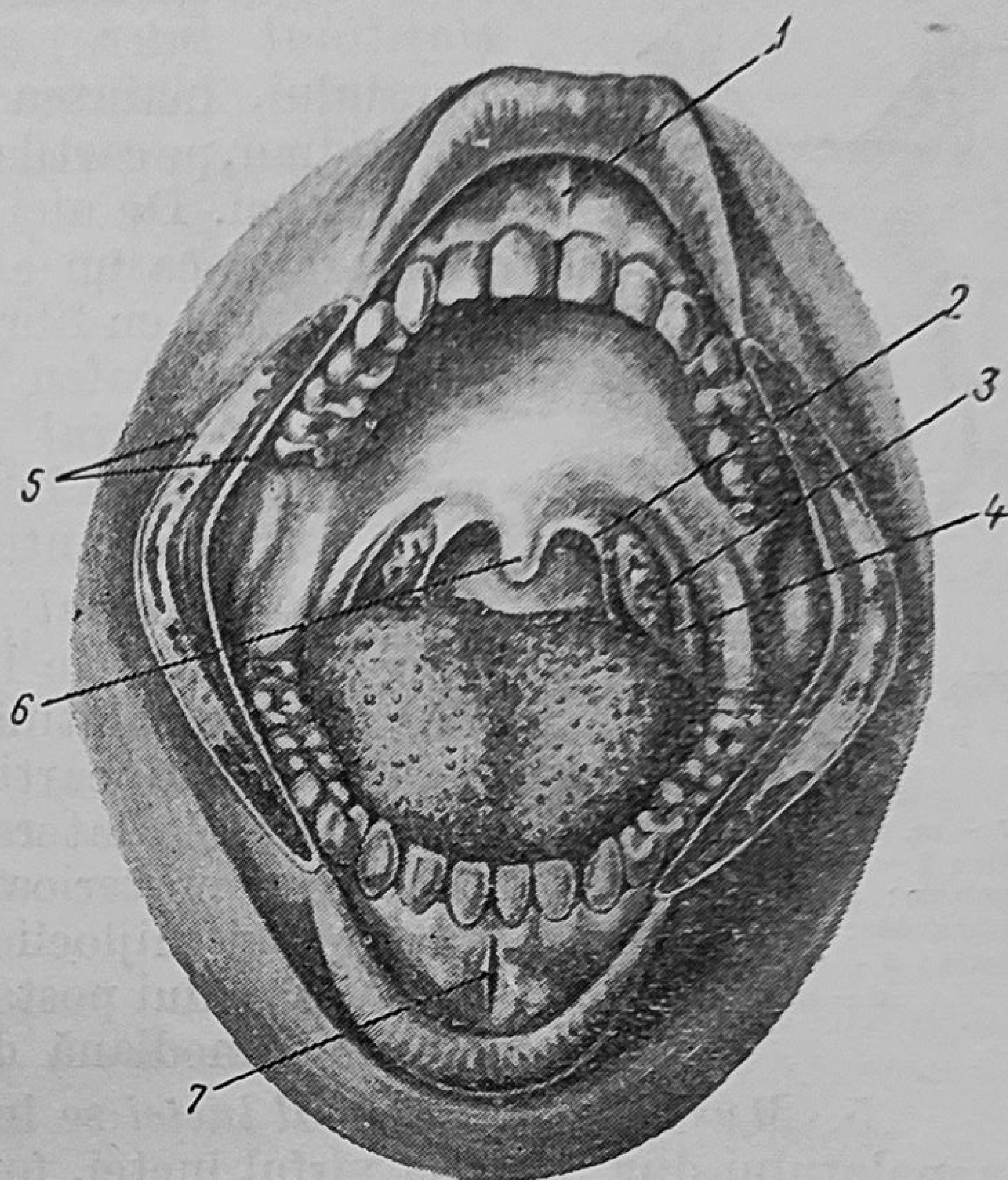


Fig. 14 — Istmul buco-faringian și cavitatea bucală (după Sobotta).

1 – frîul buzei superioare; *2* – arcul faringo-palatin; *3* – amigdala palatină; *4* – arcul gloso-palatin; *5* – comisura bucală secționată; *6* – uvulă; *7* – frîul buzei inferioare.

Vălul palatului este o formațiune musculo-membranoasă mobilă, contractilă, fixat de marginea posterioară a palatului dur, care în stare de repaus atîrnă ca o perdea, între faringe și cavitatea bucală. El are o formă patrulateră și se termină în jos printr-o margine liberă, care în partea mijlocie are o prelungire numită luetă sau uvulă, iar pe margine se continuă cu stîlpii vălului palatului.

Stîlpii sînt în număr de patru, cîte doi de fiecare parte, unii anteriori, alții posteriori.

Stîlpii anteriori pornesc de pe fața anterioară a vălului, de o parte și de alta a bazei luetei și coboară arcuit spre baza limbii.

Stîlpii posteriori continuă marginile posterioare ale vălului și se termină pe fețele laterale ale faringelui.

În constituția vălului palatului intră cinci perechi de mușchi, care prin încrucișarea inserțiilor lor formează o tunică fibroasă, numită *scheletul fibros al vălului palatului.*

Mușchii vălului palatului sînt următorii:

1. *Mușchiul tensor al vălului palatului* (*peristafilinul extern*) se inserează în sus pe baza craniului, la nivelul gropiței scafoide, pe marea aripă a sfenoidului, înăuntrul găurilor ovală și rotundă mică și pe trompa

Eustache la nivelul porțiunii sale membranoase și pe partea anterioară a porțiunii cartilaginoase. De la aceste inserții, mușchiul se îndreaptă spre cîrligul aripei interne a apofizei pterigoide, pe care o înconjură și pe care alunecă prin intermediul unei burse seroase, apoi devine tendinos și intră în constituția vălului palatului.

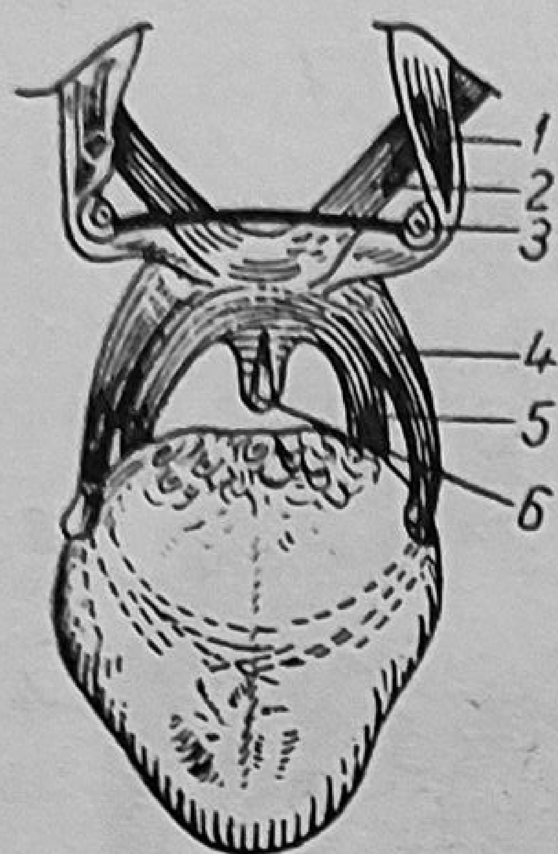


Fig. 15 — Mușchii vălului palatin (după Beninghoff).

1 – m. tensor al vălului palatin; 2 – m. ridicător al vălului palatin; 3 – cîrligul apofizei pterigoide; 4 – m. gloso-palatin; 5 – m. faringopalatin; 6 – m. luetei.

2. *Mușchiul ridicător al vălului palatului* (*peristafilinul intern*) se inserează în sus pe stînca temporalului, înaintea orificiului inferior al canalului carotidian, pe cartilajul tubar și pe planșeul membranos al trompei. De aici coboară în vălul palatului, unde se lărgește ca un evantai și se încrucișează cu fibrele tensorului și cu fibrele ridicătorului de partea opusă, formînd un rafeu pe linia mediană.

3. *Mușchiul palato-glos* (*gloso-stafilin*) coboară arcuit de la baza luetei spre limbă și intră în constituția stîlpului anterior al vălului palatului.

4. *Mușchiul palato-faringian* (*faringo-stafilin*) pleacă de sus de la fața posterioară a vălului, de pe aponevroza palatină și de pe extremitatea inferioară a bureletului cartilaginos al trompei, se îndreaptă spre peretele lateral al faringelui și se inserează pe marginea posterioară a cartilajului tiroid. Fasciculele interne și mijlocii ale mușchiului intră în constituția stîlpului posterior, care este situat mai aproape de linia mediană decît stîlpul anterior.

5. *Mușchiul ridicător al luetei* se întinde de la marginea posterioară a palatului dur pînă la vîrful luetei, formînd cu cel de partea opusă azigosul luetei.

Acțiunea acestor mușchi este următoarea: tensorul întinde vălul palatului, ridicătorul îndreaptă vălul către peretele posterior al buco-faringelui, despărțind nazo-faringele de buco-faringe (în timpul înghițirii și fonației).

În același timp, ambii mușchi, prin inserțiile lor în jurul trompei Eustache, deschid orificiul faringian al trompei și ajută la aerisirea casei timpanului. Mușchii palato-glos și palato-faringian, care intră în constituția stîlpilor, îngustează istmul buco-faringian.

Mușchiul azigos al luetei contractă lueta, alipind-o de peretele posterior al faringelui.

Peretele posterior corespunde axisului și este vizibil cînd bolnavul deschide larg gura și pronunță vocala „a" pentru a se contracta vălul palatului. Pe acest perete apare țesut limfoid, răspîndit sub formă de foliculi separați.

Pereții laterali sînt reprezentați de fiecare parte prin spațiul dintre stîlpul anterior și posterior, care ia parte la formarea lojii amigdaliene. Loja amigdaliană, săpată în peretele lateral al faringelui, are o formă triunghiulară cu baza în jos. Peretele extern sau fundul lojii amigdaliene este format de aponevroza faringiană, derivată din fascia cervicală profundă, apoi un strat muscular, format din constrictorul superior, apoi mușchiul stilo-faringian, care pleacă de pe apofiza stiloidă, perforează constric-

torul superior și se inserează pe capsula amigdaliană. Stiloglosul vine în partea cea mai anterioară a lojii amigdaliene.

Lojile amigdaliene sînt ocupate de amigdalele palatine, care sînt două formațiuni limfoide, ce fac parte din marele cerc limfatic faringian Waldeyer (Pirogov).

Amigdalele palatine se găsesc la majoritatea mamiferelor sub diferite mărimi, fapt important pentru experiențele fiziologice.

Fiecare amigdală are forma unui ovoid, mai mult sau mai puțin turtit, așezată în lojă cu o direcție puțin oblică de sus în jos și dinainte înapoi. Dimensiunile variază foarte mult, normal au 2,5 cm lungime, 1,5 cm lărgime și 1 cm grosime.

Avînd forma de migdale, li se descriu două fețe, două margini și două extremități.

Fața internă, medială, plană sau convexă, este acoperită de mucoasa faringiană și prezintă un număr de 18 — 22 de orificii, care sînt deschiderile criptelor amigdaliene, ce pătrund variat în masa amigdaliană, cu traiect drept sau sinuos sau cu ramificații, unele ajungînd pînă la capsulă. La nivelul polului superior al amigdalei se găsește cea mai mare criptă numită *crypta magna*.

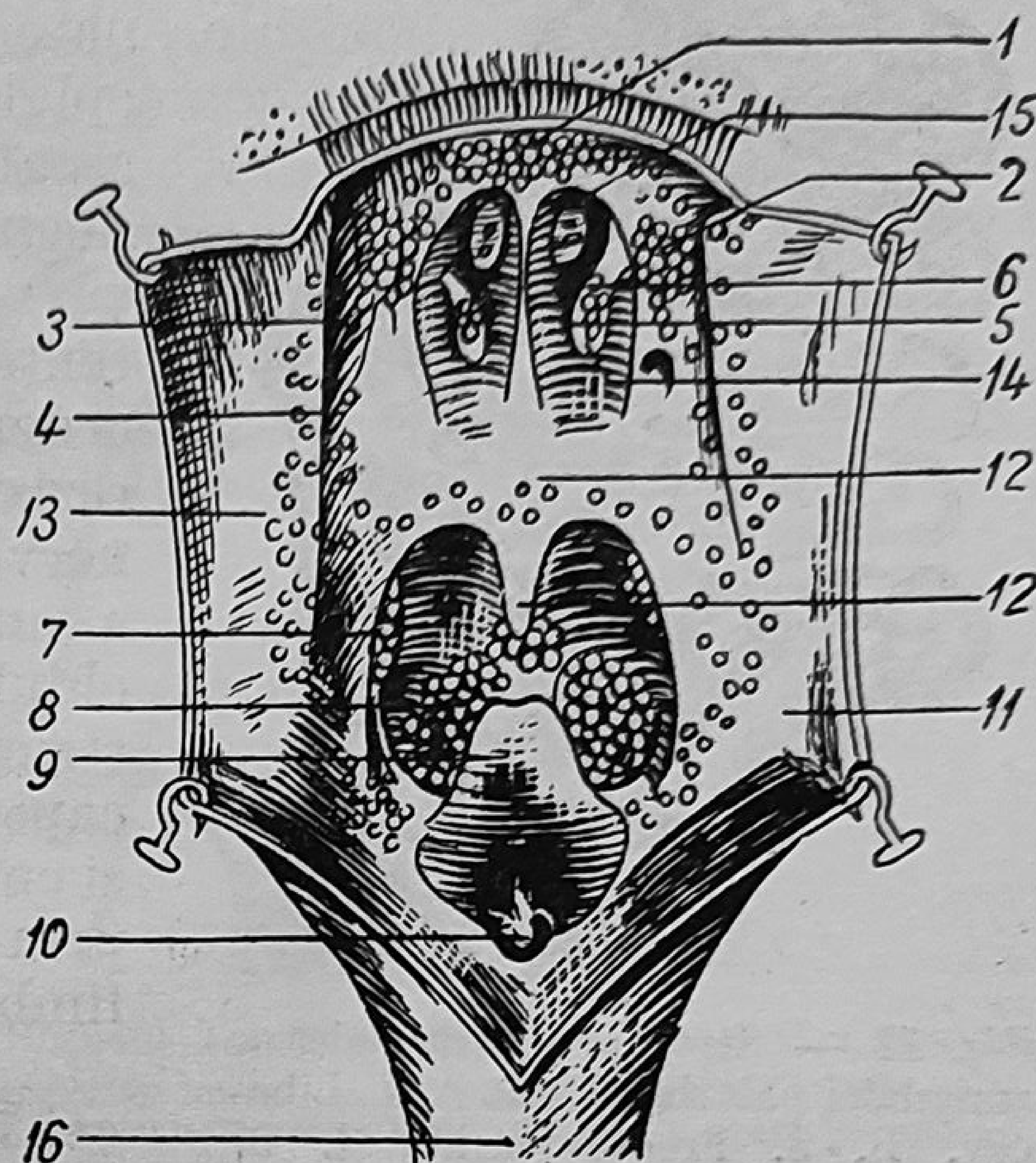


Fig. 16 — Inelul limfatic Waldeyer (după Testut - Latarjet).

1 — amigdala Luschka; *2* — amigdala tubară; *3* — foseta Rosenmüller; *4* — orificiul tubar; *5* — coana dreaptă; *6* — septul nazal; *7* — amigdala palatină; *8* — amigdala linguală; *9* — epiglota; *10* — laringe; *11* — peretele faringelui; *12* — vălul palatin; *13* — foliculi limfatici formînd un lanț care leagă între ele diferitele amigdale; *14* — cornet inferior; *15* — cornet superior; *16* — esofag.

Epiteliul care acoperă partea liberă a amigdalei căptușește și criptele amigdaliene.

Criptele conțin în interiorul lor celule descuamate, leucocite dezintegrate, praf de calcar, particule alimentare, microbi saprofiți ai cavității bucale, produse ale distrucției celulare (acizi grași, colesterol etc.), ca și mucozități, care concretizîndu-se în grunji albicioși de consistență mai dură dau un miros mai mult sau mai puțin fetid.

Fața externă sau laterală aplicată pe peretele lateral al faringelui este acoperită de un țesut fibros, mai dens, ce rezultă dintr-o condensare a țesutului celular lax de la acest nivel și care formează capsula amigdaliană, ce acoperă două treimi din organ. Capsula, prin fața ei internă, trimite în corpul amigdalian prelungiri fibroase, care împart amigdala în lobi limfatici. Fiecare lob este alcătuit dintr-o criptă centrală și un schelet fibros, între care se află corpusculii limfatici. Lobii, care au o structură identică cu cea a ganglionilor limfatici, sînt acoperiți cu un epiteliu stratificat pavimentos, o continuare a mucoasei buco-faringiene. Foliculul limfatic are o formă rotundă, cuprinzînd două zone, una periferică închisă

şi a doua centrală mai clară, cunoscută sub numele de centru germinativ, în care se formează leucocitele mononucleare.

Faţa externă a capsulei este legată de loja amigdaliană printr-un strat subţire de ţesut celular lax cu fibre subţiri, delimitînd spaţii lacunare, care constituie un plan de clivaj cu rol chirurgical important în enuclearea amigdalelor. Acest ţesut celular lax se continuă cu submucoasa regiunilor învecinate a vălului palatului, a bazei limbii şi epiglotei, fapt care explică edemul luetei şi al plicilor gloso-epiglotice, în cursul flegmoanelor periamigdaliene.

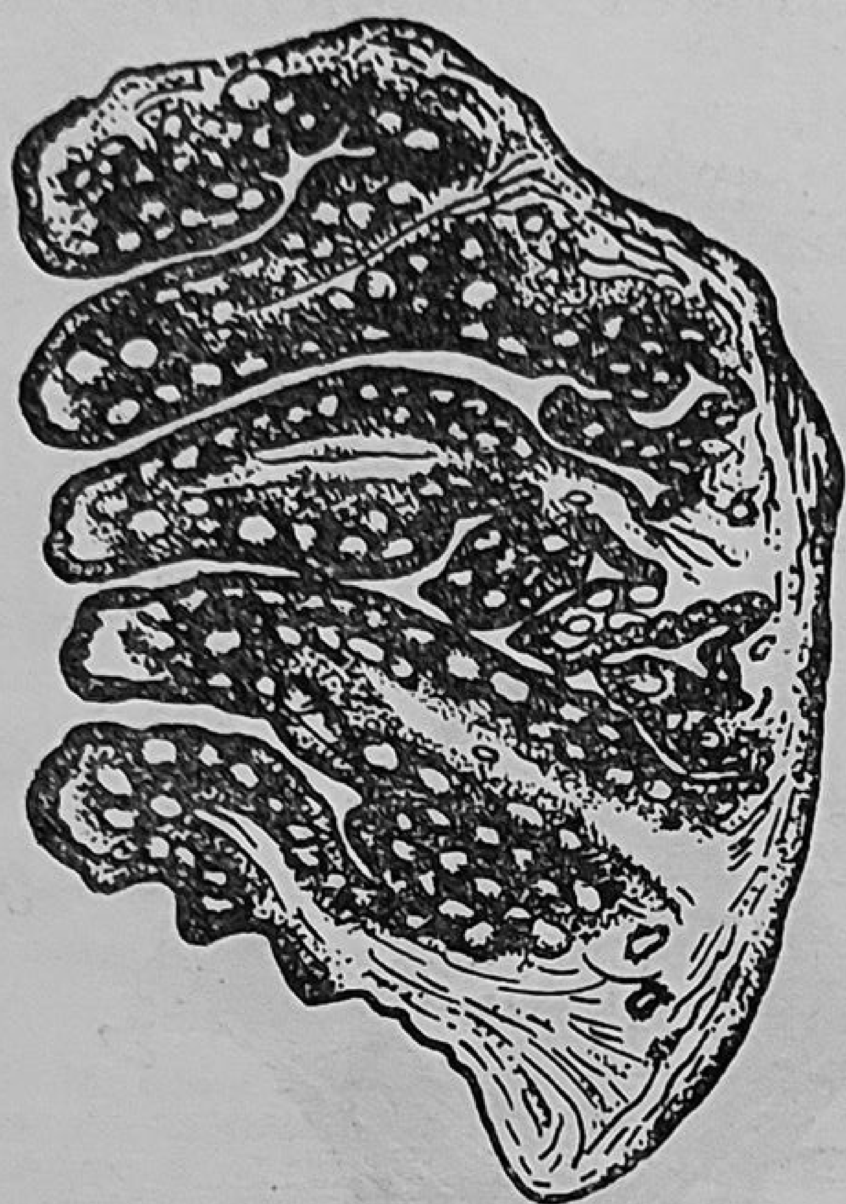


Fig. 17 — Structura histologică a amigdalei palatine (după A. L. Lihacev, B. S. Preobrajenskii, I. S. Temkin).

În practică găsim puncte de rezistenţă în raport cu vîrsta şi infecţiile precedente ale amigdalelor. Primul punct de rezistenţă îl constituie pediculul vasculonervos, de la nivelul treimii inferioare a amigdalei, precum şi fasciculele muşchiului stilo-faringian, care perforînd constrictorul superior se pierd pe suprafaţa capsulei. *Muşchiul amigdalo-glos*, atrofiat şi emanat de capsula amigdaliană, se pierde prin fasciculele sale inferioare în corpul limbii.

Capsula mai trimite o expansiune, ce înconjură faţa internă a amigdalei numită *plica inelară*, care are două porţiuni : una superioară, *plica semilunară*, care acoperă polul superior al amigdalei şi o porţiune inferioară, mai importantă, care pare să ţină polul inferior al amigdalei. Aceasta este *plica triunghiulară*, mai dezvoltată la copii şi care pleacă de la nivelul treimii inferioare a stîlpului anterior, deasupra bazei limbii şi se prelungeşte pînă la stîlpul posterior.

Între plicile descrise mai sus şi corpul amigdalei sînt săpate nişte gropiţe, mai mult sau mai puţin profunde, dintre care două mai principale : gropiţa supraamigdaliană, limitată în sus de unirea celor doi stîlpi, iar în jos de polul superior al amigdalei. Această gropiţă, acoperită în parte de plica semilunară, poate fi mult extinsă în vălul palatului, cînd ia denumirea de sinusul Tourtual, fiind adesea plină de ţesut limfoid, care uneori poate fi cauza refacerii amigdaliene după amigdalectomie.

Tot în această gropiţă se constată o depresiune care în anumite cazuri se prelungeşte în grosimea vălului palatului ca o fistulă şi care ar fi o urmă a celei de a doua crăpături branhiale, adesea infectată şi constituind punctul de plecare al fistulei congenitale faringiene. Gropiţa supraamigdaliană poate fi locul de plecare al flegmoanelor periamigdaliene. A doua gropiţă este cea anterioară, între stîlpul anterior, plica triunghiulară şi partea anterioară a amigdalei.

Amigdalele variază mult între ele, atît ca formă, cît şi ca dimensiune. Putem distinge două tipuri : *amigdalele înfundate*, hipertrofiate sau nu, sînt acele care se văd închise între stîlpi şi plice. Apoi *forma pediculată*, ce se eliberează dintre stîlpi şi se dezvoltă în cavitatea buco-faringiană.

Între aceste două tipuri extreme se găsesc tipuri intermediare ca *amigdalele bilobate* sau *multilobate*. Amigdalele se mai pot prelungi prin polul inferior pînă la amigdala linguală. În majoritatea cazurilor, amigdalele prezintă o inegalitate între ele, inegalitate ce poate fi aparentă, din cauza tracțiunii produse de aderențe, în cazul amigdalitelor cronice.

Raporturile amigdalei: fața externă prin intermediul peretelui faringian este în raport cu spațiul maxilo-faringian și deci cu loja pre- și retrostiliană. În acest țesut grăsos, la nivelul unghiului antero-inferior al lojii, se află nervul lingual și extremitatea posterioară a glandei submaxilare. În treimea posterioară, ea răspunde dinainte înapoi mușchiului stilo-glos, încrucișat de vasele palatine ascendente, mușchiului stilo-hioidian, carotidei externe, nervului gloso-faringian și arterei faciale.

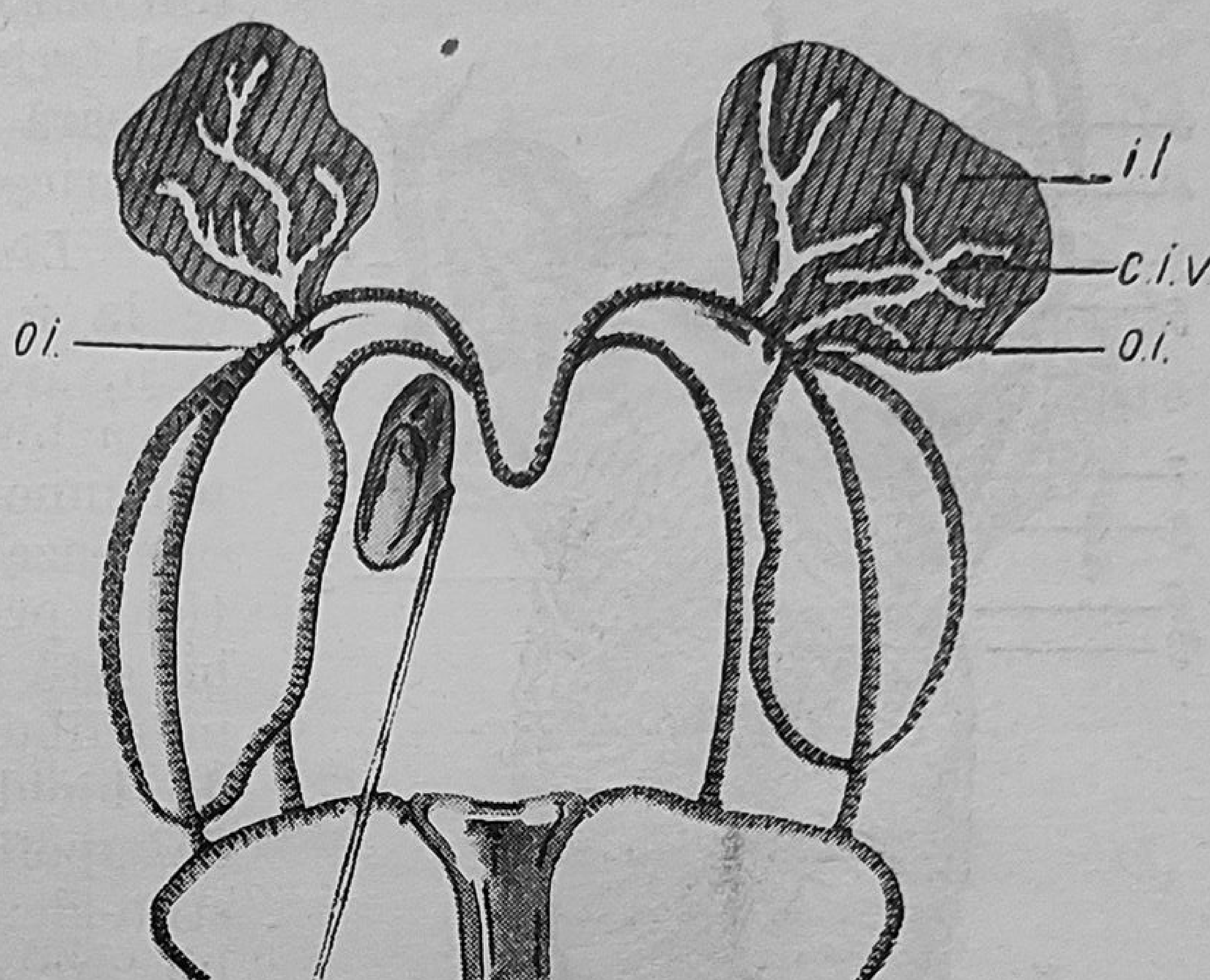


Fig. 18. — Sinusul Tourtual (după Viéla din G. Canuyt).
c. i. v — cavități criptice intravelice, deschizîndu-se la vîrful fosetei amigdaliene; o. i — orificiul lor inferior; i. l — infiltrație limfoidă pericriptică.

Polul superior amigdalian este în raport cu carotida internă (1,5 — 2 cm) și polul inferior cu carotida externă.

Mai rar putem întîlni anomalii de traiect ale acestor vase, cînd ambele carotide pot ajunge în traiectul lor, în contact cu faringele la nivelul amigdalelor. De aceea, orice pulsație în regiunea stîlpului posterior cere o mare prudență în cursul amigdalectomiei. Mai putem întîlni uneori o arteră tonsilară mult dezvoltată sau palatina ascendentă, aplicată pe mușchiul constrictor și în sfîrșit artera facială, care adeseori poate avea un traiect superior, ajungînd cu curbura sa pînă la extremitatea inferioară a amigdalei, curbură care poate fi ușor prinsă în pensa mușcătoare.

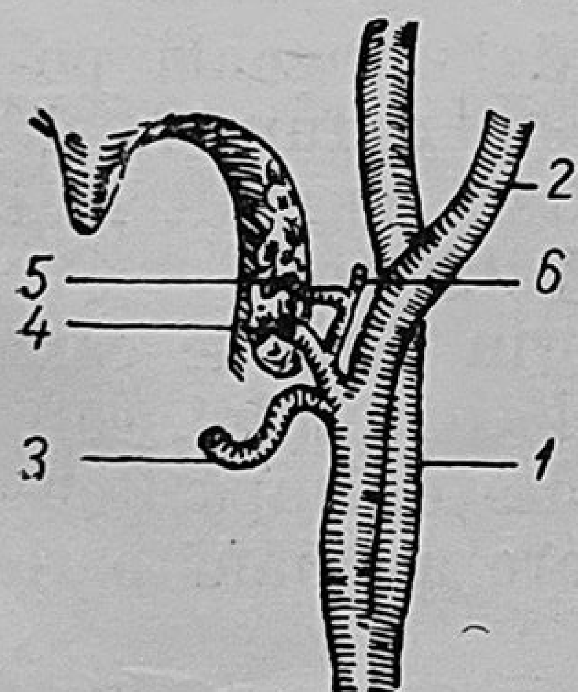


Fig. 19 — Raporturile vasculare ale amigdalei (după Truffert și Menguy din G. Laurens).
1 — a. carotidă internă; 2 — a. carotidă externă; 3 — a. linguală; 4 — a. facială; 5 — a. tonsilară; 6 — a. palatină-ascendentă.

Marginile anterioare și posterioare ale amigdalei vin în raport cu stîlpii corespunzători, care în urma amigdalitelor repetate aderă parțial sau total de amigdale; astfel mușchii din cuprinsul lor, care ajung la faringe și laringe se fibrozează și dau tulburări în fonație și deglutiție.

Amigdalele palatine rămîn puțin dezvoltate pînă la un an și abia în anul al doilea ajung la o dezvoltare completă. Ele ajung la volumul lor cel mai mare aproape de pubertate, apoi încep să regreseze în mod treptat.

FARINGELE INFERIOR (LARINGO-FARINGELE) continuă buco-faringele pînă la marginea inferioară a cricoidului. El prezintă patru pereți: anterior, posterior și doi pereți laterali, în sus continuîndu-se cu buco-faringele, iar în jos cu esofagul.

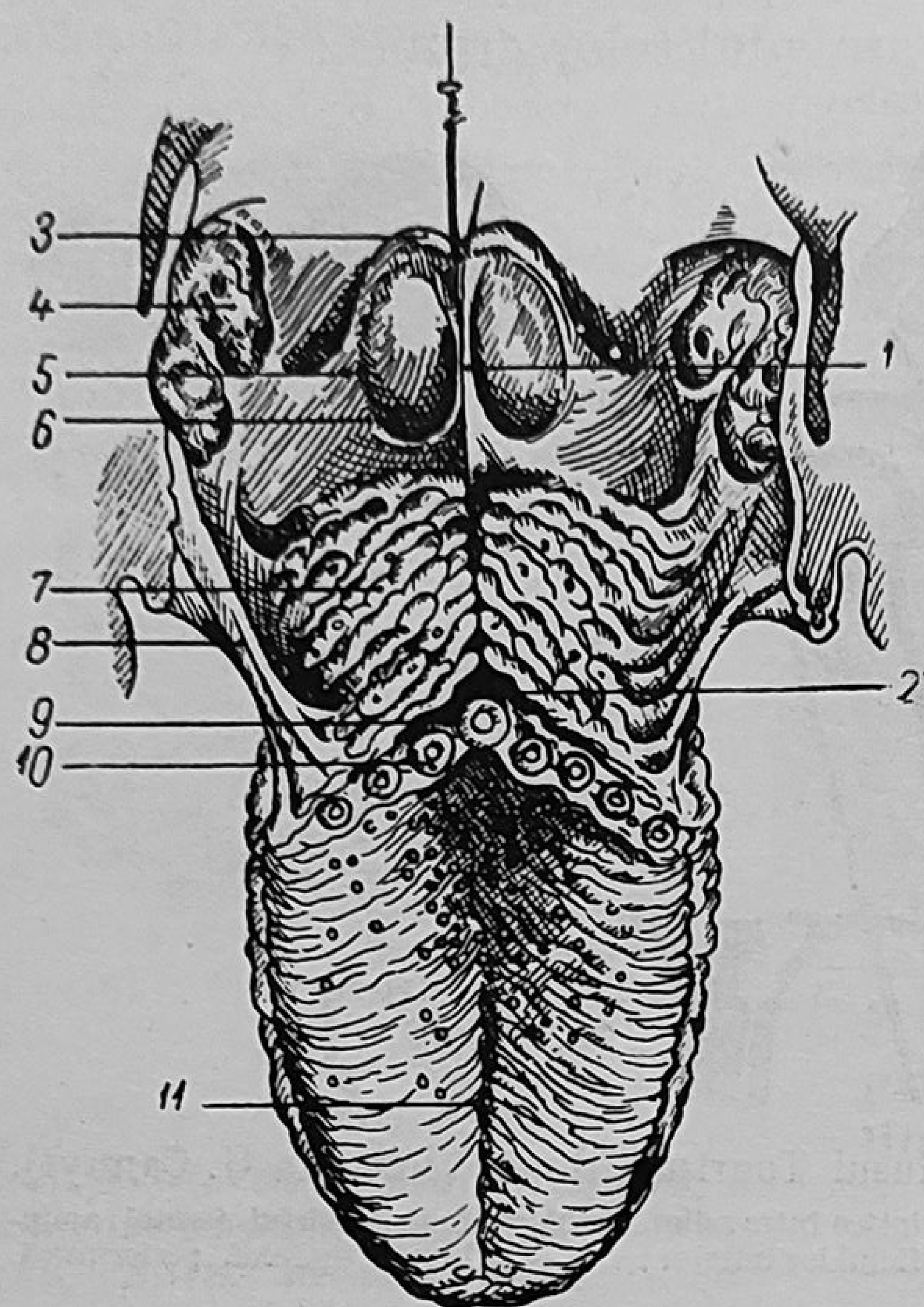


Fig. 20 — Limba, fața dorsală (după G. Portmann).

1 – plica gloso-epiglotică mediană; *2* – *foramen cecum*; *3* – epiglota; *4* – amigdala palatină; *5* – plica gloso-epiglotică laterală; *6* – foseta gloso-epiglotică; *7* – amigdala linguală; *8* – pilier anterior; *9* – V-ul lingual; *10* – papile caliciforme; *11* – șanț median.

Peretele anterior este format din baza limbii, apoi epiglota, orificiul faringian al laringelui, fața posterioară a aritenoizilor și a cartilajului cricoid.

Limba care prin baza sa ia parte la formarea istmului buco-faringian, are o porțiune mobilă în cavitatea bucală, așezată orizontal, și o porțiune fixă, porțiunea faringiană sau baza limbii, care este așezată vertical, privind spre faringe. Baza limbii este fixată de apofizele geni ale mandibulei prin mușchii genio-gloși, de hioid prin mușchii hio-gloși și de apofizele stiloide prin mușchii stilo-gloși. Porțiunea faringiană a limbii are o suprafață neregulată, datorită prezenței foliculilor limfoizi, care formează *amigdala linguală*, cu un lob drept și altul stîng. Așezarea amigdalei linguale într-un loc mai puțin vizibil, între ramurile V-ului lingual și epiglotă, a contribuit mult la neglijarea cunoașterii mai devreme a acestei formațiuni. Ea are aceeași structură ca și amigdala palatină, cu deosebirea că amigdala linguală posedă canale limfatice aferente, îndeplinind prin aceasta o funcție de filtru ca și ganglionii limfatici. Ea se hipertrofiază la o vîrstă cu mult mai înaintată (20 — 40 de ani) în raport cu restul inelului Waldeyer.

Amigdala linguală este abundent vascularizată prin arterele care provin din artera linguală profundă sau ranină. Venele bazei limbii, care fac parte din corpul amigdalei linguale, sînt foarte dezvoltate. După Rouvière se pot produce la acest nivel turgescențe vasculare asemănătoare corpilor erectili.

Foliculii linguali de la 1 la 4 mm în diametru au un canal excretor și o cavitate infundibuliformă, tapițată de stratul celular pavimentos al mucoasei linguale, în jurul căreia se dispun nodulii limfoizi.

Amigdala linguală ocupă cam 2 cm² și este formată de 50 — 100 mameloane (la copii mai puține), în vîrful cărora se deschide o criptă. Ele se întind de la V-ul lingual pînă la epiglotă și în lățime pînă la cele două amigdale palatine. Criptele sînt mai puțin profunde ca ale amigdalei palatine. Țesutul limfoid este separat de mușchii limbii prin țesut conjunctiv, în care se găsesc un număr de glande mucoase, care se deschid în

cripte. Amigdala linguală se întîlnește la mamifere și nu la toate (pisica, cîinele, iepurele nu o au).

Extremitatea inferioară a bazei limbii se unește cu fața anterioară a epiglotei prin trei plici, una mediană și două laterale, între care se găsesc gropițele gloso-epiglotice.

Peretele posterior al hipofaringelui corespunde vertebrelor $C_3 - C_6$.

Pereții laterali corespund *jgheaburilor faringo-laringiene* sau *sinusurilor piriforme*, pe unde se scurg lichidele ingerate spre esofag. Mucoasa prezintă pe fundul acestui șanț o plică verticală, datorită prezenței laringeului superior.

Zona inelară de țesut limfoid constituită din amigdale (faringiene, tubare, palatine, linguale) și din foliculii cuprinși în spațiul dintre aceste amigdale, formează *marele cerc limfatic Waldeyer* (*Pirogov*).

STRUCTURA FARINGELUI

Faringele este compus din patru straturi : mucoasa, tunica fibroasă, tunica musculară și adventicea.

Mucoasa faringiană, de colorație roz sau roșiatică, este prelungirea mucoasei nazale și a cavității bucale. Ea este acoperită de un epiteliu cilindric ciliat în nazo-faringe, servind numai la respirație, iar în rest este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat. Mucoasa este groasă și aderentă la nivelul buco-faringelui și mai subțire în restul conductului faringian.

Corionul este format din fascicule de țesut conjunctiv și fibre elastice, conținînd pe toată întinderea lui glande mucipare și mixte, precum și un mare număr de foliculi limfatici.

Mucoasa vălului palatului este fină, subțire și este dublată la nivelul luetei și stîlpilor de o submucoasă laxă. Pe lîngă glande mucipare și foliculi limfoizi se găsesc și corpusculi gustativi, ca și la baza limbii.

Aponevroza farigiană sau tunica fibroasă este formată dintr-un strat celulo-fibros așezat între mucoasă și tunica musculară, avînd forma unui jgheab deschis înainte. Fibroasă și rezistentă în partea superioară se tranformă într-o fascie subțire, elastică, foarte extensibilă în partea inferioară, continuîndu-se cu tunica celuloasă a esofagului. Inserția ei superioară se face pe baza craniului : apofiza bazilară, fața inferioară a stîncii, pe lama fibro-cartilaginoasă care închide gaura ruptă anterioară, pe aripa internă a apofizei pterigoide.

Marginile anterioare ale aponevrozei faringiene sînt foarte neregulate și se inserează de sus în jos : pe lama internă a apofizei pterigoide, pe ligamentul pterigo-mandibular, pe partea posterioară a liniei milo-hioidiene, pe ligamentul stilo-hioidian, pe coarnele osului hioid, pe ligamentul tiro-hioidian lateral, pe marginea posterioară a cartilajului tiroid și, în sfîrșit, pe fața posterioară a cricoidului.

Acest schelet fibros al faringelui este căptușit la interior de mucoasă, iar la exterior servește de suport stratului muscular.

Tunica musculară este formată din cinci perechi de mușchi striați, mușchi care prin unirea lor la nivelul peretelui posterior al faringelui formează un rafeu median. Trei perechi din acești mușchi au rol constrictor și două perechi au rol de ridicător.

Mușchii constrictori sînt în număr de trei : *superior*, *mijlociu și inferior*. Ei sînt așezați pe planuri diferite și se acoperă de jos în sus ca țiglele unui acoperiș ; astfel, constrictorul inferior, cel mai superficial, acoperă o parte din constrictorul mijlociu, iar cel mijlociu acoperă o parte din constrictorul superior, care este cel mai profund. Inserați înapoi pe linia axială a aponevrozei, constrictorii faringelui iau o direcție oblică în jos și înainte, fixîndu-se pe diferitele formațiuni fibroase și cartilaginoase, care dau inserție în partea anterioară și aponevrozei faringiene.

Fibrele cele mai inferioare ale constrictorului inferior formează în jurul porţiunii terminale a faringelui un fel de sfincter (muşchiul crico-faringian), care delimitează faringele de esofag. Acest muşchi, împreună cu cricoidul pe care se inserează, formează un inel condro-muscular (gura esofagului).

Cele două perechi ale *muşchilor ridicători* sînt : *muşchii stilo-faringian* şi *palato-faringian*, care au rolul de a ridica faringele. Palato-faringianul a fost descris la muşchii vălului. Stilo-

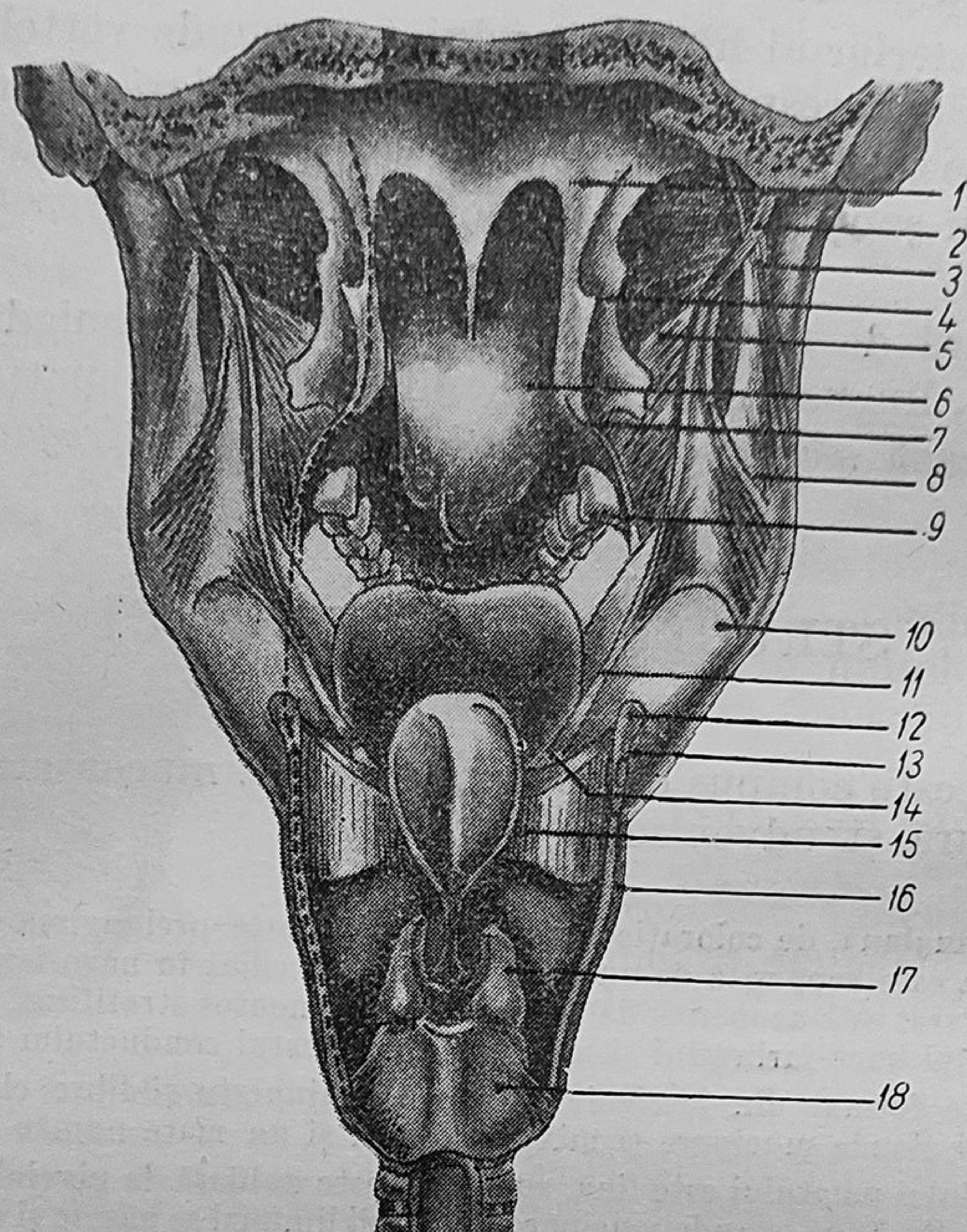


Fig. 21 — Inserţiile anterioare ale faringelui (linia punctată) (după V. Papilian).

1 — aripa medială a apofizei pterigoide ; *2* — apofiza stiloidă ; *3* — ligamentul sfenomandibular ; *4* — spina tubară ; *5* — m. pterigoidian extern ; *6* — vălul palatin secţionat ; *7* — rafeu pterigomandibular ; *8* — lig. stilomandibular ; *9* — dinţi ; *10* — mandibula ; *11* — lig. stilo-hioid ; *12* — coarnele mari ale osului hioid ; *13* — lig. tiro-hioid ; *14* — coarnele mici ale hioidului ; *15* — epiglota ; *16* — cartilajul tiroid ; *17* — cartilajul aritenoid ; *18* — cartilajul cricoid.

faringianul porneşte de la baza apofizei stiloide, în jos şi înăuntru, trece între constrictorul superior şi mijlociu şi se termină în formă de evantai, cu fibre care se inserează pe aponevroza faringiană, marginea externă a epiglotei şi pe marginea posterioară a cartilajului tiroid.

Adventicea sau tunica externă a faringelui este formată dintr-un ţesut lax, care leagă peretele posterior al faringelui de fascia cervicală profundă (fascia prevertebrală) şi se continuă în jos în spaţiul prevertebral.

VASCULARIZAŢIA ŞI INERVAŢIA FARINGELUI

Arterele sînt următoarele :

1. *Artera faringiană inferioară sau ascendentă*, ramură a carotidei externe, care pleacă de pe partea internă a carotidei, la acelaşi nivel cu artera linguală. Ea merge în sus, între faringe şi carotida internă, ajungînd

la baza craniului. În traiectul ei dă cele mai multe ramuri pentru faringe.

2. *Artera faringiană superioară*, ramură a maxilarei interne, se ramifică la părțile superioare ale faringelui.

3. *Artera palatină ascendentă sau inferioară*, ramură din facială, urcă pe părțile laterale ale faringelui și se termină la vălul palatului, amigdală și trompă.

4. *Artera palatină descendentă sau superioară*, ramură din maxilara internă, pătrunde în conductul pterigo-palatin și ajunge la bolta palatină. La nivelul vălului palatului, ramurile ei se anastomozează cu celelalte artere palatine.

5. *Arterele pterigo-palatine și vidiană*, care pătrund prin canalul vidian și se răspîndesc la faringe și la trompa Eustache.

6. *Artera dorsală a limbii*, unică sau dublă, pleacă din porțiunea hioidiană a arterei linguale și merge în sus, către partea dorsală a bazei limbii, irigînd mucoasa acestei porțiuni a limbii, ca și epiglota și stîlpii anteriori ai vălului palatului.

Amigdala palatină, fiind o porțiune diferențiată a mucoasei faringiene, nu are o vascularizație și inervație proprie, acestea confundîndu-se în mare parte cu cele ale faringelui.

Arterele amigdalei provin din linguală, faringiană ascendentă și din cele două palatine : ascendentă și descendentă. Artera tonsilară principală provine din palatina ascendentă și, după ce perforează constrictorul superior al faringelui, se divide într-un număr de ramuri, care intră în amigdală prin partea inferioară a capsulei. Artera tonsilară superioară, ramură a palatinei descendente, intră în amigdală la nivelul polului superior.

Artera tonsilară anterioară, ramură din palatina ascendentă, intră în amigdală la nivelul feței anterioare.

Grupul tonsilarelor inferioare, ramuri din artera dorsală a limbii, pătrund în amigdală la nivelul polului inferior.

Venele formează două *plexuri* unul *submucos*, altul *periferic* sau *perifaringian*. Venele plexului submucos, de pe fața posterioară a vălului palatului, ajung la plexurile pterigoidiene prin venele foselor nazale. Venele plexului submucos de pe fața anterioară a vălului ajung în venele de la baza limbii.

Venele plexului submucos de pe pereții laterali și posteriori ai faringelui se varsă în plexul perifaringian și apoi, de aici, prin intermediul venelor faringiene, sîngele se colectează în venele jugulare interne.

Venele amigdalei palatine formează pe fața externă un plex tonsilar pericapsular foarte bogat, mai important la partea inferioară a lojii amigdaliene, fiind o dependință a plexului faringian.

Limfaticele faringelui provin din două rețele, una mucoasă și alta musculară. Limfaticele nazo-faringelui și cele de pe fața dorsală a vălului ajung la ganglionii retrofaringieni, doi ganglioni dispuși unul în dreapta și altul în stînga liniei mediane (ganglionii Gillette) și care se atrofiază după vîrsta de 3 — 4 ani. Limfaticele amigdalelor palatine se unesc pe fața externă în trei pînă la cinci trunchiuri, care, trecînd prin aponevroza faringiană și constrictorul superior, se termină în ganglionii cervicali profunzi substerno-cleido-mastoidieni, care corespund unghiului mandibulei. Celelalte limfatice merg la ganglionii lanțului jugular intern.

Nervii faringelui provin în cea mai mare parte din *plexul faringian*, care rezultă din anastomoza ramurilor faringiene ale vagului cu ramuri din glosofaringian şi simpatic. Din acest plex pleacă ramuri motorii, senzitive şi vasculare la faringe.

Inervaţia motorie a celor trei muşchi constrictori este asigurată de ramuri din plexul faringian. Experienţele fiziologice şi datele clinice, arată că cei doi constrictori inferiori sînt inervaţi numai de pneumogastric, pe cînd constrictorul superior are o inervaţie mixtă, partea lui superioară fiind inervată de glosofaringian.

Dintre cei doi ridicători, stilo-faringianul este inervat de o ramură a glosofaringianului, pe cînd faringo-stafilinul din grosimea stîlpului posterior este inervat de ramuri din plexul faringian. Ceilalţi muşchi ai vălului palatului sînt de asemenea inervaţi de plexul faringian afară de peristafilinul extern, care este inervat de o ramură a pterigoidianului extern (din maxilarul inferior) prin ramura motorie a trigemenului.

Inervaţia senzitivă a vălului este dată de nervii palatini, ramuri eferente ale ganglionului sfeno-palatin. Nervii palatini sînt trei ramuri care pătrund din canalele accesorii, ajungînd în regiunea palatină, unde dau ramuri pentru mucoasa vălului palatului şi bolta palatină. Nervii senzitivi ai amigdalelor şi stîlpilor provin din plexul tonsilar, format din glosofaringian, lingual şi ramuri din ganglionul sfeno-palatin, prin intermediul nervului palatin mijlociu şi posterior. Pereţii laterali şi posterior ai faringelui primesc ramuri senzitive din plexul faringian.

Atît muşchii faringelui, cît şi cei ai vălului palatului îşi au inervaţia lor bulbară în nucleul ambiguu (din bulb) şi anume, partea superioară a acestui nucleu corespunde faringelui şi vălului palatului, iar partea inferioară corespunde laringelui.

NOŢIUNI DE ANATOMIE A CAVITĂŢII BUCALE ŞI GLANDELOR SALIVARE

CAVITATEA BUCALĂ din punct de vedere anatomic cuprinde: buzele, regiunea gingivo-dentară, regiunea palatină, planşeul bucal şi limba.

Buzele sînt două formaţiuni musculo-membranoase, care închid orificiul anterior al gurii. Buza superioară prezintă pe faţa externă cutanată un şanţ median vertical (philtrum), iar la bărbat apare de o parte şi alta mustaţa. Faţa internă, mucoasă, vine în raport cu arcada dentară şi prezintă o plică mediană, care este frîul buzei superioare. Buza inferioară prezintă la fel o faţă cutanată şi una mucoasă, unindu-se în afară cu buza superioară, pentru a forma comisura dreaptă şi stîngă.

Structura buzei cuprinde din afară înăuntru: pielea bogată în foliculi piloşi şi glande sebacee, ţesut conjunctiv în părţile laterale, orbicularul buzelor, muşchi eliptic format din fibre arciforme, care se întinde de la o comisură la alta şi la care vin o serie de muşchi pieloşi ai feţei. Stratului glandular salivar îi urmează apoi mucoasa roz, suplă, care se continuă cu cea vestibulară şi gingivală.

Arterele buzelor se numesc coronare, vin din facială și se anastomozează pe linia mediană, iar rețeaua venoasă se varsă în venele faciale.

Limfaticele formează o rețea cutanată și una mucoasă, care se varsă în ganglionii submaxilari, afară de rețeaua cutanată mediană a buzei inferioare care se varsă în ganglionii submentonieri.

Nervii motori provin din facial, iar cei senzitivi din buchetul suborbitar pentru buza superioară și din buchetul mentonier pentru buza inferioară.

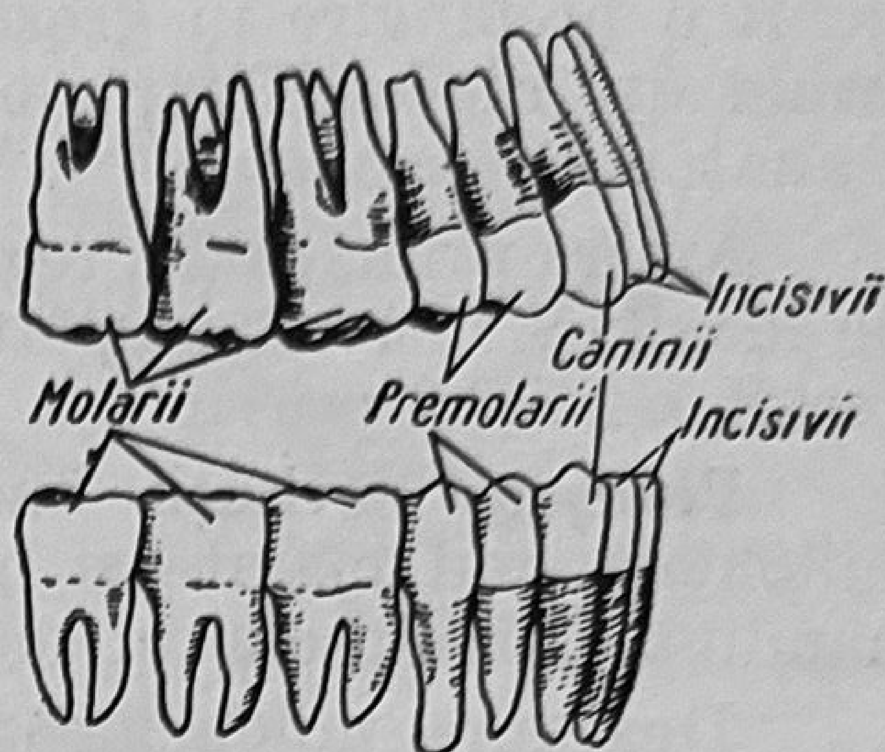


Fig. 22 — Dentiția permanentă.

Regiunea gingivo-dentară, separă vestibulul bucal de gura propriu-zisă. *Gingiile*, în număr de două, una superioară și alta inferioară, în formă de potcoavă, cu concavitatea posterioară, prezintă pe marginea liberă orificiile dentare. Ca structură, mucoasa gingivală este rezistentă și aderentă la periost.

Vasele gingiei superioare provin din maxilara internă, iar ale celei inferioare din linguală și dentara inferioară.

Limfaticele se colectează în ganglionii submaxilari și carotidieni.

Nervii sînt senzitivi și provin din maxilarul superior și inferior.

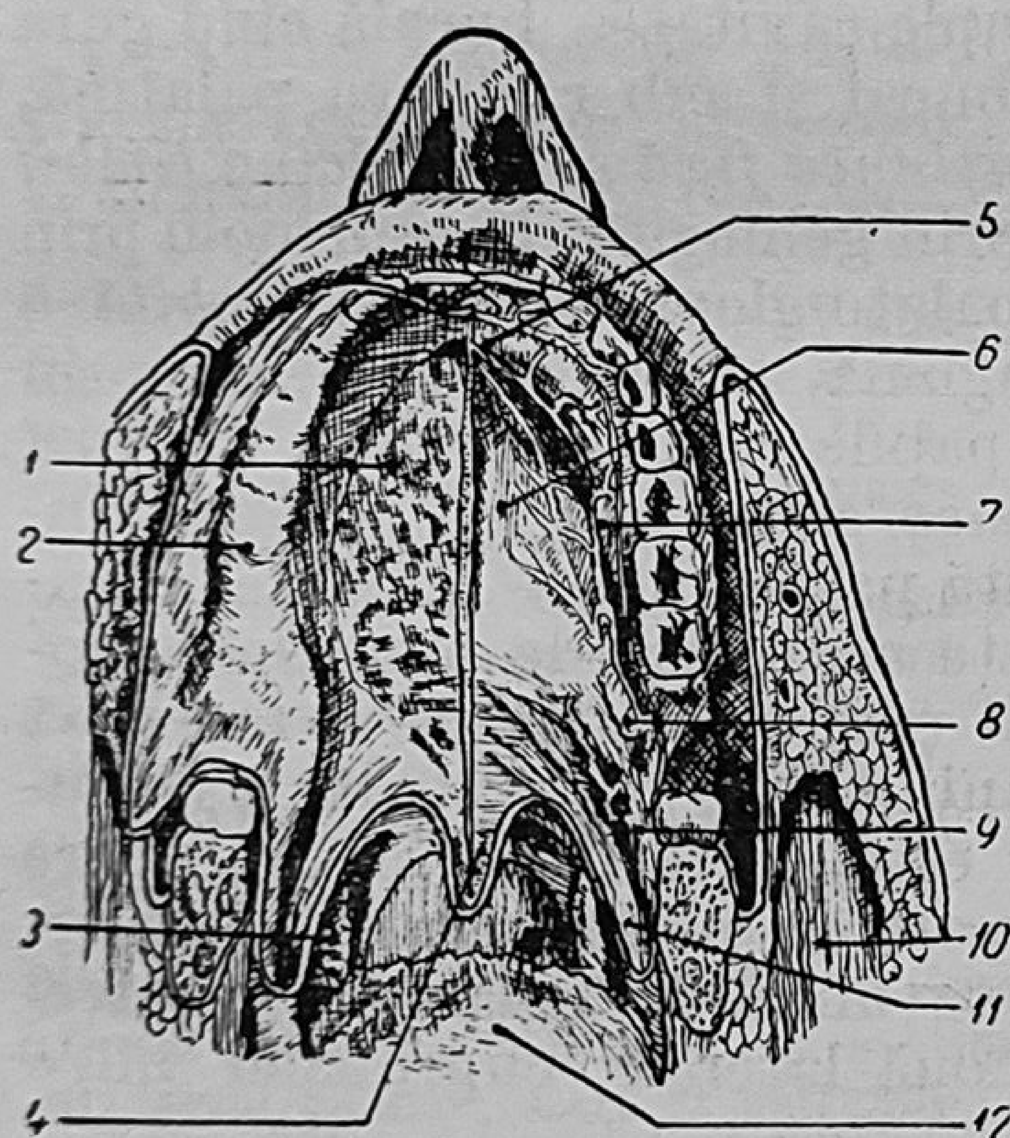


Fig. 23 — Regiunea palatină disecată pentru a arăta structura sa (după Testut și Jacob).

1 – strat glandular; *2* – arcada dentară acoperită de mucoasa bolții palatine disecată și ridicată; *3* – amigdala palatină; *4* – vălul palatului; *5* – gaura palatină anterioară; *6* – bolta palatină; *7* – artera palatină; *8* – cîrligul apofizei pterigoide; *9* – artera palatină ascendentă; *10* – maseterul; *11* – m. glosostafilin; *12* – limba.

Dinții temporari ai primei copilării, de la 3 la 7 ani, sînt în număr de 20, cîte 10 dinți de fiecare maxilar (4 molari, 2 canini și 4 incisivi). Adultul are 16 dinți de fiecare maxilar (6 molari, 4 premolari, 2 canini, 4 incisivi), în total 32 de dinți. Fiecare dinte cuprinde trei părți : coroana, albă, netedă, cu fața triturantă, tăietoare la incisivi, unicuspidă la canini și multicuspidă la molari ; rădăcina galbenă și unică pentru incisivi, canini și premolari, apoi rădăcina dublă pentru molarii inferiori și triplă pentru molarii superiori. Coletul este acoperit de gingie. Dinții sînt constituiți din ivoriu sau dentină, acoperit cu email (smalț) la nivelul coroanei și ciment la nivelul rădăcinii.

Dinții sînt implantați în alveolele dentare de pe marginea liberă a celor două maxilare și sînt hrăniți de ramurile maxilarei interne (alveolara și suborbitara pentru arcada dentară superioară și dentara inferioară pentru arcada inferioară). Sensibilitatea dinților este dată de maxilarul superior și inferior, ramuri din trigemen.

Regiunea palatină delimitată de arcada dentară superioară şi de regiunea amigdaliană, este formată din *bolta palatină* şi *vălul palatului.* Bolta palatină este formată din patru straturi : mucoasa inferioară bucală, aderentă la periost, stratul glandular salivar, stratul osos, format din apofizele orizontale ale maxilarului şi palatinului. Sinusul maxilar trimite uneori o prelungire în grosimea acestui strat osos. Stratul al 4-lea este format din mucoasa superioară (pituitară). Vălul palatului a fost descris la anatomia faringelui.

Artera principală a regiunii palatine este palatina superioară, ramură din maxilara internă. Limfaticele se varsă în ganglionii profunzi ai gîtului. Nervii senzitivi provin din ganglionul sfeno-palatin.

Planşeul cavităţii bucale este format dintr-o chingă musculară (milohioidianul înainte şi hioglosul înapoi) şi două arcuri osoase (arcul mandibular înainte şi în sus, iar arcul hioidian înapoi şi în jos).

Deasupra milohioidianului se află *glanda sublinguală* acoperită de mucoasa bucală. Frîul limbii este o plică mucoasă, întinsă de la limbă la planşeul bucal, între cele două orificii ale canalului Wharton (canalul excretor al glandei submaxilare). Glanda sublinguală care are cîteva orificii excretoare mici, înapoia orificiului Wharton, este aşezată în loja sublinguală, în care mai găsim o prelungire a glandei submaxilare, canalul Wharton, vasele sublinguale şi nervul lingual, într-un ţesut celulogrăsos foarte lax.

Limba este o masă musculară care umple cavitatea bucală cînd gura este închisă. Aşezată deasupra planşeului bucal şi sub regiunea palatină, limba are o porţiune fixă şi una mobilă. *Porţiunea fixă sau rădăcina limbii* se fixează la apofizele geni ale mandibulei prin genioglos, la osul hioid prin hio-glos şi la stîlpii anteriori prin muşchiul palato-glos. *Porţiunea mobilă a limbii* cuprinde porţiunea bucală şi faringiană, separate între ele prin V-ul lingual, care este format din 9 — 11 papile caliciforme, cea din vîrf fiind mai mare şi situată înainte de *foramen caecum*, urmă a conductului tireo-glos din viaţa embrionară ce persistă pe o oarecare lungime (canalul Bochdaleck). Înaintea V-ului, limba este acoperită de papilele fungiforme şi filiforme. Faţa inferioară a limbii este acoperită de o mucoasă netedă şi subţire, prin care se văd venele ranine, de o parte şi alta a frenului. Porţiunea faringiană sau baza limbii este verticală şi pe ea apare amigdala linguală, iar marginile vin în raport cu polul inferior al amigdalei palatine. Extremitatea inferioară este unită la epiglotă prin trei plice antero-posterioare, una mediană şi două laterale, cuprinzînd între ele fosetele glosoepiglotice.

Scheletul osteo-fibros al limbii este format din osul hioid, de pe marginea superioară a căruia se detaşează transversal membrana hio-glosiană şi septul median (lama fibroasă sagitală).

Corpul limbii este format din cei 17 muşchi, din care 8 sînt perechi şi unul, lingual, nepereche. Fiecare din aceşti muşchi, joacă rolul său în mişcările de ridicare, coborîre, alungire, retracţie, propulsie etc. ale limbii.

Mucoasa de pe faţa superioară este groasă şi aderentă la stratul muşchilor înaintea V-ului lingual, iar la nivelul bazei este separată de muşchi printr-un strat celular lax. Epiteliul mucoasei este pavimentos, stratificat şi în el se înfig papilele gustative.

Artera linguală din carotida externă hrănește limba prin două ramuri colaterale (dorsala limbii și sublinguala) și una terminală (ranina).

Venele se colectează în trunchiul tiro-linguo-facial.

Limfaticele, așezate în două straturi (mucos și muscular), se anastomozează între ele și transformă limba într-un fel de spongie limfatică. Colectarea lor se face în ganglionii carotidieni de la nivelul digastricului, iar cele din mijlocul limbii ajung la ganglionii submentonieri și cele de pe margini în ganglionii submaxilari. Hipoglosul este nervul motor al limbii. Facialul, prin intermediul lingualului, trimite cîteva ramuri la glosostafilin și stilo-glos.

Nervii senzitivi sînt lingualul, ramură din maxilarul inferior pentru cele două treimi anterioare și laringeul superior, ramură din pneumogastric pentru porțiunea posterioară.

Căile senzoriale gustative provin din gloso-faringian și lingual.

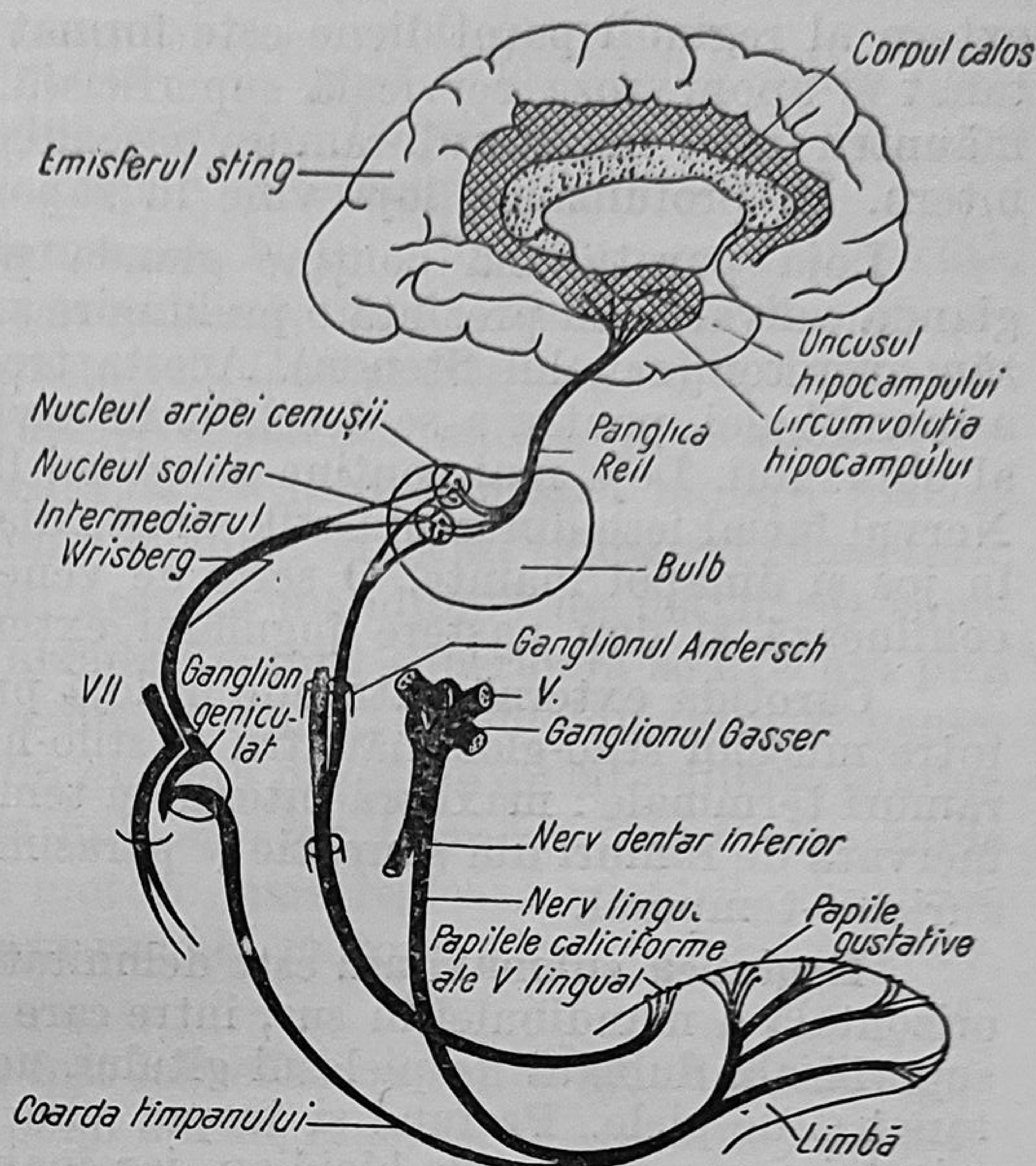


Fig. 24 — Nerv gustativ. Porțiunea periferică a nervului gustativ este divizată în două: calea mergînd la două treimi anterioare ale limbii și trecînd prin intermediarul Wrisberg, nervul facial, coarda timpanului și terminațiile nervului lingual al perechii a V-a; calea mergînd la treimea posterioară a limbii și trecînd prin nervul glosofaringian; V-trigemen; VII-facial; IX-glosofaringian.

Fibrele gustative ale V-ului lingual, care culeg senzația de amar, intră în trunchiul perechii a IX-a, care trece pe peretele extern al amigdalei, apoi între carotida internă și jugulara internă și după ganglionul Andersch intră în craniu prin gaura ruptă posterioară și ajung la partea superioară a șanțului lateral al bulbului.

Fibrele gustative ale celor două treimi anterioare ale limbii trec în lingual, apoi se detașează pentru a se încorpora în coarda timpanului, care traversează casa timpanului și ajunge în apeductul Fallope. Aici, fibrele se încorporează în facial pînă la ganglionul geniculat, de unde se continuă prin intermediarul Wrisberg. Trece în craniu prin conductul auditiv intern și pătrunde în bulb prin foseta laterală. De aici, toate fibrele gustative se împreună pentru a forma calea gustativă, care după ce iese din nucleii bulbari, aripa cenușie și fasciculul solitar intră în panglica Reil, pentru a se termina la partea mijlocie a circumvoluției hipocampului.

Glandele salivare derivă din epiteliul bucal și se împart în două grupuri anatomice: *glandele intrinseci* foarte mici, așezate în grosimea mucoasei buco-faringiene și *glandele extrinseci*, care sînt voluminoase și individualizate anatomic. Lobulii glandulari sînt separați prin despărțitori conjunctive, fiecare lobul avînd un canal excretor, care se varsă în trunchiul principal (canalul Stenon pentru parotidă, canalul Wharton pentru submaxilară și mai multe canalicule separate pentru sublinguală).

Glanda parotidă secretă saliva seroasă, submaxilara este de tip sero-mucos, cu predominanță seroasă și sublinguala cu predominanță mucoasă.

Regiunea parotidiană se află în afara faringelui și este delimitată înapoi de relieful sterno-cleido-mastoidian și mastoidă, iar înainte de ramura ascendentă a mandibulei și în sus de conductul auditiv extern. Peretele extern al regiunii parotidiene este format din piele, țesut celular subcutanat și aponevroza cervicală superficială. Înainte, elementele din afară înăuntru sînt : maseterul, ramura ascendentă a mandibulei, pterigoidianul intern. În profunzime, loja vine în raport cu faringele.

Loja parotidiană conține glanda parotidă, cea mai voluminoasă glandă salivară. Ea prezintă o prelungire anterioară, care însoțește canalul său excretor (canalul Stenon). Acesta trece în afara ramurii ascendente a mandibulei, pentru a se deschide în cavitatea bucală pe peretele intern al obrazului. Loja mai conține ganglioni limfatici superficiali și profunzi. Nervul facial iese din gaura stilo-mastoidiană și traversează glanda de sus în jos și dinapoi înainte. O serie de vene formează un plex venos, care confluează și dau naștere jugularei externe.

Carotida externă pătrunde în lojă prin partea sa inferioară, trecînd între mușchii stilo-glos înăuntru și stilo-hoidian în afară, dînd cele două ramuri terminale : maxilara internă și temporala superficială. Glanda este inervată de ramuri din simpatic și parasimpatic, prin intermediul nervului auriculo-temporal.

Regiunea submaxilară este delimitată de osul hioid în jos, de partea orizontală a mandibulei în sus, între care se întinde aponevroza cervicală superficială dublată de pielosul gîtului, acoperite de țesut celular subcutanat și de piele. Profund și înapoi vine porțiunea posterioară a digastricului și mușchiul stilo-hioidian, iar înainte delimitarea lojii se face de porțiunea anterioară a digastricului. Peretele profund al lojii este muscular (constrictorul mijlociu al faringelui, hioglosul și milohioidianul).

Conținutul lojii este format din glanda submaxilară și elemente vasculo-nervoase. Glanda prezintă prelungiri anterioare, în afara și înăuntrul mușchiului milo-hioidian. Prelungirea anterioară dă naștere canalului Wharton, care se deschide lîngă frîul limbii. Vena facială are traiect în afara glandei, iar vena linguală trece înăuntrul glandei pe mușchiul hioglos. Artera facială, care trece în afara mandibulei, la marginea ei inferioară, trece peste glandă înăuntrul ei și ajunge la carotida externă. Prin lojă trece în partea profundă marele hipoglos și lingualul, ramură din maxilarul inferior, care inervează glanda submaxilară. Regiunea sublinguală a fost studiată la planșeul cavității bucale.

FIZIOLOGIA FARINGELUI

Faringele este organul unde se încrucișează calea respiratorie cu calea digestivă. Alimentele trec sub forma bolului alimentar din cavitatea bucală în stomac, prin intermediul faringelui și esofagului, iar aerul

din fosele nazale şi cavitatea bucală trece în plămîn, prin intermediul faringelui şi arborelui traheo-bronşic.

Deci faringele ia parte la funcţia respiratorie, digestivă şi la cea fonatorie, jucînd rolul unei cavităţi de rezonanţă.

Faringele mai are şi o funcţie importantă de apărare.

DEGLUTIŢIA reprezintă funcţia principală a faringelui, adică actul prin care bolul alimentar trece din cavitatea bucală în stomac. Înghiţirea are trei timpi: timpul bucal, faringian şi esofagian.

În cavitatea bucală se formează bolul alimentar prin masticaţia alimentelor şi însalivarea lor parotidiană, care este saliva masticaţiei (saliva submaxilarei fiind saliva gustaţiei). Gustul este un auxiliar important al digestiei, fiindcă senzaţiile gustative plăcute excită totdeauna secreţiile digestive. Masticaţia se execută de arcadele dentare; molarii macină alimentele, incisivii le taie şi caninii le sfîşie. Muşchii ridicători (maseterii, temporalii, pterigoidienii interni) apropie mandibula de maxilarul superior. Depărtarea mandibulei de arcada dentară superioară se execută prin contracţia porţiunii anterioare a digastricului, milohioidianului şi geniohioidianului. Pterigoidienii externi execută mişcările de lateralitate (diducţie). Buzele, limba şi obrajii prin mişcările lor, introduc mereu alimentele sub arcadele dentare. Incitaţiile motorii, care reglează mişcările simetrice ale masticaţiei, sînt transmise prin ramura motorie a maxilarului inferior, prin hipoglos şi facial.

După ce bolul alimentar a fost lubrefiat cu saliva glandei sublinguale, care este saliva deglutiţiei, bolul devine lunecos, se aşază pe faţa dorsală a limbii, care, sprijinindu-şi vîrful pe bolta palatină înapoia incisivilor superiori, se contractă şi împinge bolul spre istmul buco-faringian. Timpul bucal este un act voluntar. După ce bolul alimentar a străbătut istmul buco-faringian şi a pătruns în faringe, mecanismul deglutiţiei devine un act reflex. Căile aferente ale reflexului sînt: trigemenul, gloso-faringianul şi laringeul superior, iar cele eferente sînt: nervul hipoglos, trigemenul, glosofaringianul şi mai ales pneumogastricul. Arcul reflex se închide în centrii subcorticali, care se găsesc pe planşeul ventriculului al IV-lea.

În timpul faringian al înghiţirii, faringele se ridică, se scurtează, se lărgeşte şi vine în faţa bolului alimentar. În acelaşi timp se închid toate ieşirile faringelui, afară de calea esofagiană, prin care bolul alimentar este îndrumat către stomac. Închiderea cavumului se face prin contracţia vălului palatului, a cărui margine liberă se ridică şi se sprijină pe peretele posterior al faringelui (plica Passavent). Acest fapt se poate verifica privind mişcările de basculă, executate de două stilete introduse prin fosele nazale, la o persoană care înghite. Închiderea istmului buco-faringian se face prin ridicarea bazei limbii şi apropierea stîlpilor vălului palatului spre linia mediană. Închiderea laringelui se face, pe de o parte, printr-o mişcare de ascensiune a acestuia şi, pe de altă parte, prin deplasarea bazei

limbii înapoi. Această separare a laringelui de faringe este momentul cel mai important al deglutiției. În trecerea sa prin porțiunea laringiană a faringelui, bolul traversează unul din cele două șanțuri piriforme, drept sau stîng, și lunecă în esofag prin acțiunea constrictorului inferior.

Peristaltismul esofagian duce bolul alimentar pînă la stomac. Mișcarea bolului alimentar se supune așa-zisei legi a lui Laman, după care partea esofagului de sub bolul alimentar se dilată, iar partea de deasupra se contractă. În prezența unui corp străin se produce, invers, o contractură sub corpul străin și o relaxare maximă deasupra lui.

Rolul faringelui în alimentație se constată și în timpul sugerii. La nou-născuți, în timpul sugerii, vălul palatului atîrnă în jos, închizînd cavitatea bucală înapoi și laringele fiind situat mai sus, epiglota ajunge pînă la văl, iar pe laturile ei sînt cele două jgheaburi pentru deglutiție. Această situație anatomică permite suptul concomitent cu respirația nazală. Actul înghițirii — bineînțeles — întrerupe actul sugerii. Trompa Eustache se deschide în timpul al doilea al deglutiției, cînd se contractă mușchii, asigurîndu-se în casa timpanului o presiune egală cu cea atmosferică, fenomen atît de important în audiție.

ROLUL FARINGELUI ÎN RESPIRAȚIE. În timpul respirației, rinofaringele comunică larg cu buco-faringele, vălul palatului, nefiind în contracție, atîrnă în jos. În felul acesta, coloana de aer din fosele nazale ajunge ușor în laringe, care în inspirație este coborît și faringele este relaxat.

Mucoasa faringelui este bogat vascularizată și ajută la încălzirea aerului inspirat.

Secreția glandelor mucoasei ajută la umezirea aerului și purificarea lui, ca și epiteliul cilindric ciliat al nazo-faringelui.

ROLUL FARINGELUI ÎN FONAȚIE. Vibrația corzilor vocale imprimă curentului de aer expirat, cînd traversează glota, o mișcare complexă, din care rezultă un sunet fundamental nearticulat, numit ,,sunet de coardă''. Acesta își cîștigă intensitatea, înălțimea și timbrul la nivelul cavităților faringiene, nazale și bucale, formîndu-se astfel vocea vorbită și cîntată. Acestui sunet fundamental i se adaugă sunetele armonice, rezultate din vibrația cavităților de rezonanță.

Faringele este o cavitate de rezonanță, care își schimbă dimensiunile prin mișcările de ascensiune și de coborîre ale laringelui. El nu modifică înălțimea sunetului, ci timbrul lui.

Vălul palatului separă etajul bucal de etajul nazal al faringelui. Cînd se contractă vălul, nazo-faringele și fosele nazale sînt izolate de restul cavității faringiene. Cînd vălul se separă de peretele posterior al faringelui, unda sonoră, trecînd prin această cavitate, ia caracterul de nazonare.

Faringele mai joacă un rol important fonator și la cei cu laringectomie totală, care vorbesc fără laringe (vocea esofagofaringiană), faringele servind ca rezervor de aer și în același timp ca organ vibrator.

FUNCȚIA DE APĂRARE A FARINGELUI se manifestă prin spasmul care apare în timpul înghițirii unor lichide fierbinți, substanțe corosive sau corpi străini. Sensibilitatea mucoasei, precum și motilitatea faringelui permit expulzarea oricărui corp străin pentru organism. Faringele mai ia parte la reflexul de vomă, care este produs prin excitarea bazei limbii și a peretelui posterior al faringelui (reflex faringian). La unele persoane, reflexul de vomă apare și sub forma unui reflex condiționat, care se produce la vederea sau amintirea unor substanțe care determină senzații neplăcute sau din cauza cărora au avut de suferit.

Mucoasa buco-faringelui — ca de altfel întreaga mucoasă respiratorie — prezintă o sensibilitate accentuată, care se manifestă prin reflexe de strănut, de tuse, de apnee, atunci cînd aerul inspirat conține agenți iritanți. Faringele mai ia parte la actul căscatului și al sforăitului (Voiacek).

Funcția gustativă a faringelui este socotită ca un mijloc de apărare sau control al substanțelor introduse în cavitatea bucală.

Terminațiile nervoase ale gustului se răspîndesc și în cîteva zone ale faringelui, cum ar fi vălul palatului și baza limbii.

Între multiplele mijloace de apărare ale faringelui este și mucusul, care acoperă toată mucoasa faringiană, avînd rolul antiseptic și neutralizator. Acest mucus dispare în faringita atrofică.

Rolul inelului limfatic Waldeyer. Amigdalele palatine, ca și restul formațiunilor limfoide din inelul Waldeyer, au același rol ca și restul formațiunilor limfoide din organism. Au deci rolul de filtru sau barieră, rolul de a modifica compoziția limfei, îmbogățind-o cu fibrinogen și cu diastaze proteolitice, analoge cu tripsina. Pe lîngă aceasta ar mai avea și un rol hematopoietic, amigdala fiind un loc de formare a globulelor albe.

Experiențele multor autori au demonstrat că țesutul amigdalian conține substanțe bactericide cu caracter lipoidic. Faptul acesta a fost demonstrat prin examinarea puterii bactericide a extractului alcoolic de amigdală asupra diferiților microbi.

Formațiunile limfoide ale faringelui fac parte din sistemul reticulo-endotelial sau histiocitar, care intervine în mecanismele imunologice de apărare și adaptare la atacul agenților externi. Regiunea septică rino-faringiană este cu atît mai bogată în țesut limfoid, cu cît se înmulțesc agenții externi care atacă acest țesut. După experiențele mai multor autori, animalele plasate în condiții de viață absolut aseptică (cușcă, hrană, aer) nu formează țesut limfatic pe întreg traiectul tubului digestiv inclusiv faringele. Țesutul limfatic se încarcă cu agenți microbieni din mediul înconjurător și cînd se rupe echilibrul dintre mediul extern și posibilitățile de apărare ale organismului, faringele, plin cu floră microbiană, devine o poartă de intrare pentru multe boli infecțioase și amigdalele devin locul de plecare a infecției de focar.

Practica a arătat că amigdalectomia totală, în caz de infecție de focar, nu dăunează organismului, prin lipsa funcției de apărare a amigdalelor, ci îl ajută prin îndepartarea unui focar infecțios, sursă de toxine pentru organism. În schimb, celelalte formațiuni limfoide din organism compensează funcția amigdalelor extirpate.

Limfocitele, formate în foliculii limfatici, pot străbate epiteliul amigdalian și să pună în libertate, în contact cu bolul alimentar, diverși fermenți sau diferite substanțe pentru dezintegrarea albuminelor, jucînd oarecum rolul unei secreții externe.

Limfocitele pot trece prin diapedeză și în vasele sanguine sau limfatice, ca și limfocitele ganglionilor, punînd în libertate secreția internă a amigdalelor, fapt ce nu s-a putut dovedi

încă. După toate observaţiile clinice, funcţiile stimulatoare ale organismului, funcţiile de creştere, ar fi legate de cele trei amigdale, care au o legătură embriologică cu hipofiza şi tiroida. După vîrsta de 7 ani, funcţiile acestora îşi pierd treptat din importanţa lor.

EXAMENUL FARINGELUI

INTEROGATORIUL bolnavului se face înainte de a executa examenul fizic al faringelui. Se insistă asupra istoricului afecţiunii, antecedentelor personale, trecutului patologic al bolnavului, condiţiilor de muncă şi antecedentelor eredocolaterale.

La interogatoriu se va insista şi asupra simptomelor subiective: durerea spontană şi provocată, senzaţia de constricţie, de spasm, de corp străin, de uscăciune la nivelul faringelui etc.

Se trece apoi la examenul fizic, la inspecţia celor trei segmente anatomice ale faringelui, la examenul funcţional şi eventual la examenul radiologic şi de laborator, completate cu examenul general.

EXAMENUL FIZIC al celor trei segmente ale faringelui se face prin intermediul cavităţii bucale şi aceasta fiind un fel de vestibul al faringelui vom începe cu examenul buco-faringelui, explorînd în prealabil cu atenţie şi cavitatea bucală, care poate prezenta cele mai variate afecţiuni.

Examenul faringelui bucal. Afecţiunile buco-faringiene fiind cauzate de factori mecanici, termici, chimici şi agenţii microbieni, ne vom îndrepta interogatoriul spre aceşti factori.

Subiectiv, bolile gurii şi buco-faringelui se manifestă prin durere, care este cel mai frecvent simptom subiectiv în patologia buco-faringelui. Ea poate fi spontană, mai mult sau mai puţin accentuată, permanentă sau ocazională. Durerea provocată poate fi mai intensă în timpul alimentaţiei. Durerea are uneori caracterul unei înţepături şi iradiază spre ureche.

Se mai pot semnala senzaţii de uscăciune, de constricţie, de corp străin, de arsură, tulburări la înghiţire, hipersalivaţie, halenă fetidă, tulburări gustative, glosomanie (examinarea continuă a limbii în oglindă), care la unii nevropaţi produc adevărate obsesii, fobia de cancer etc.

Tehnica explorării cavităţii bucale şi a faringelui. Explorarea directă a cavităţii bucale şi a faringelui se poate face la lumina zilei, la o fereastră, sau întrebuinţînd oglinda frontală, care poate reflecta în faringe atît lumina naturală, cît şi orice lumină artificială (electrică, lampă de petrol, lumînare).

Instrumentarul se reduce la o spatulă linguală, prin care se înţelege orice instrument suficient de rigid, care să poată apăsa limba. La nevoie, chiar şi o simplă coadă de lingură poate fi întrebuinţată drept spatulă. Modelele de spatulă linguală sînt extrem de variate. Credem că cea mai bună spatulă linguală este cea metalică, în unghi uşor obtuz, cu partea linguală plină şi cu mînerul gol. Pentru copiii mai mici se întrebuinţează cu uşurinţă spatulele drepte de metal sau de sticlă.

Deschizătorul de gură, de diferite modele, se întrebuințează excepțional de rar, în cursul buco-faringoscopiei la copii nedocili. La copiii care refuză sub orice formă să deschidă gura, li se strîng narinele pentru a-i forța să respire pe gură și astfel se poate introduce spatula linguală și eventual deschizătorul.

Se recomandă ca medicul să aibă o mască de protecție din pînză sau tifon.

Faringele bucal constituie partea cea mai cunoscută de orice medic practician, care nu poate omite de la nici o consultație examenul bucofaringelui.

Explorarea directă a gurii și faringelui trebuie făcută metodic, începînd cu inspectarea generală a feței.

Ne vom da seama de volumul buzelor, care pot fi foarte groase la indivizii limfatici și la idioți (macrocheilie). Culoarea buzelor este palidă în anemii, albastră în asfixie și insuficiență circulatorie etc. Se mai pot observa fuliginozități, cînd buzele sînt crăpate și uscate, acoperite cu cruste brune-negricioase, aderente de marginea lor liberă, întîlnite în toxiinfecții grave, ca : pneumonie, febră tifoidă etc. Erupțiile pe buze, ca herpesul, au o valoare semiologică deosebită (în gripă, meningită cerebrospinală epidemică, intoxicații). Unele femei prezintă în timpul menstruației herpesul catamenial. Ulcerații în colțul buzelor (zăbală) apar la copii în special după vîrsta de 2 ani și se caracterizează prin crăpături profunde și foarte dureroase, datorite unei infecții streptococice, foarte molipsitoare. Ulcerația roșie, rotundă sau ovalară, cu margini neconturate și ușor proeminente, dură, cartilaginoasă, cu o zonă roșie în jur, cu ganglionul satelit mărit de volum și nedureros, caracterizează sifilisul primar al buzelor. Se mai întîlnesc în colțul buzelor cicatrice liniare, radiare, ale sifilisului ereditar etc.

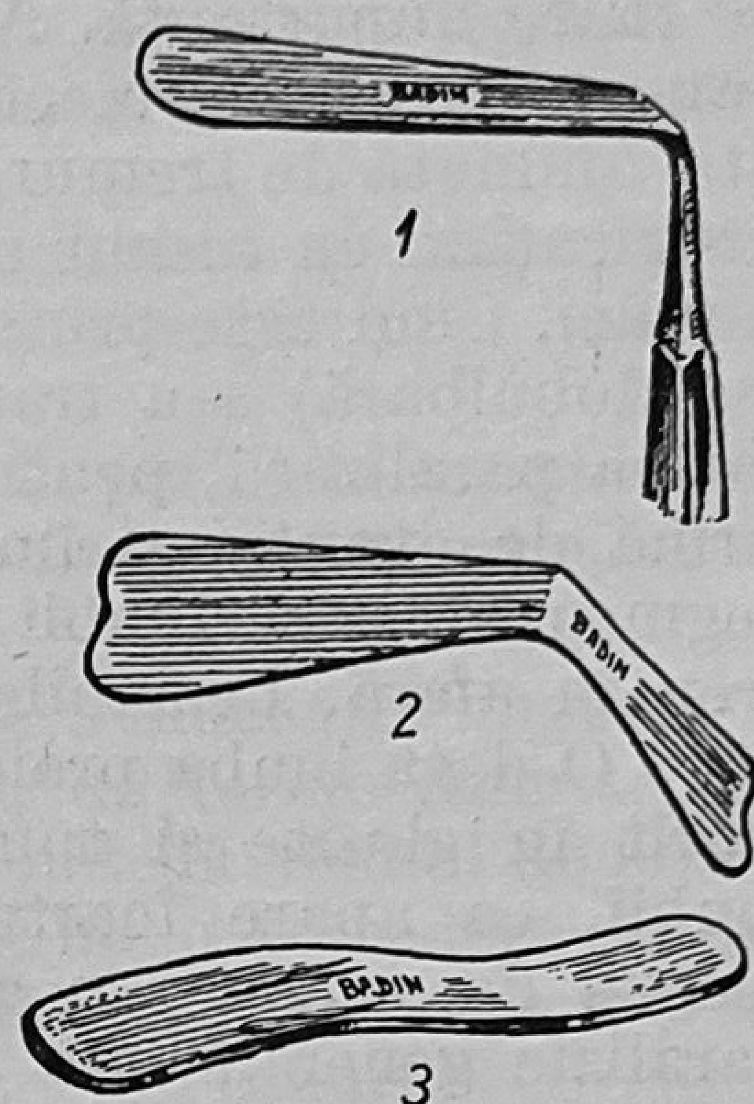


Fig. 25 — Diferite tipuri de spatule linguale.
1 — apăsător de limbă cu mîner; *2* — apăsător de limbă simplu; *3* — apăsător de limbă din plastic.

După ce am examinat buzele, invităm bolnavul să-și deschidă gura. Cu această ocazie vom putea constata la anumiți bolnavi că aerul expirat are un miros foarte caracteristic pentru unele boli. Astfel, bolnavii febrili sau cei cu igiena gurii neglijată prezintă un miros fad, dezagreabil. Dinții cariați, cancerul limbii sau al amigdalelor, stomatitele ulceroase sau gangrenoase dau un miros putrid. Alcoolicii au un miros aldehidic foarte caracteristic. Fumătorii au o halenă specială. Mirosul fad-dulciu caracteristic, precum și mirosul de acetonă îl întîlnim la bolnavii cu diabet. Mirosul insuportabil al aerului expirat îl întîlnim în nomă, în ozenă faringiană, ca și în dilatația bronșică, bronșita fetidă și gangrena pulmonară. După injecțiile cu neosalvarsan, ca și după intoxicațiile cu fosfor, bolnavii au un miros de usturoi. Mirosul amoniacal, de urină, este patognomonic pentru uremie.

Cacosmia bucală trebuie deosebită de cea nazală, prin astuparea nasului, bolnavul respirînd cu gura deschisă. Pe lîngă cauzele buco-farin-

giene, digestive şi pulmonare ale cacosmiei bucale, trebuie să amintim şi de pioreea alveolo-dentară sau medicamentele care se elimină prin glandele salivare (Pb, I, Hg, As etc).

Există o cacosmie bucală aşa-zisă esenţială, la care nu s-ar cunoaşte cauza şi pe care o întîlnim la indivizii în aparenţă sănătoşi. Această cacosmie bucală este datorită în realitate unor fermentaţii putride banale, întîlnite la colitici, în stări dispeptice etc.

Limba se poate examina mai bine, invitînd bolnavul să o scoată din gură cît mai mult posibil. Modul de a scoate limba din cavitatea bucală are mare importanţă. Astfel, bolnavii cu toxiinfecţii grave, de multe ori n-au putere să-şi proiecteze limba în afară sau dacă şi-o proiectează, limba este animată de tremurături. Tremurăturile limbii se mai întîlnesc şi în intoxicaţiile cu alcool sau mercur, apoi în paralizia generală şi scleroza în plăci. Cînd este prins nucleul hipoglosului (hemoragii, tumori, paralizie pseudobulbară) sau traiectul său, proiectarea limbii în afară se face de partea paralizată, pentru că muşchii de partea sănătoasă se contractă în formă de evantai şi împing limba de partea bolnavă. De asemenea, în flegmoanele bazei limbii şi ale planşeului bucal, bolnavul scoate limba foarte greu în afară. Leziunile frenului limbii, de asemeni jenează mişcările ei.

O dată limba proiectată în afară ne interesează volumul ei, care este mărit în glosite şi tumori. În acromegalie, mixedem şi limfangiomul limbii, ea apare foarte voluminoasă (macroglosie). Limba poate fi şi redusă de volum sau atrofiată în leziunile nervului hipoglos, în tabes, paralizie generală etc.

Culoarea limbii normale este roz-palidă şi spre bază vedem V-ul lingual format din 9—11 papile caliciforme, care sesizează gustul de amar. Limba roşie-violacee sau albastră o întîlnim în asfixie etc. Culoarea roşie o întîlnim în diabetul zaharat, insuficienţa hepatică, boala ulceroasă şi în boli ale căilor urinare.

În scarlatină, la început, limba este saburală, iar după 2—3 zile descuamaţia duce la o culoare roşie-intensă (limbă de zmeură).

Glosita Hunter este un semn premergător în anemia pernicioasă, cu o limbă roşie, lucioasă şi dureroasă.

Limba este palidă în anemiile primare şi secundare grave, galbenă în icter (în special pe faţa inferioară).

Limba neagră, viloasă, cu papilele mult hipertrofiate se întîlneşte la caşectici.

Stratul epitelial al limbii se descuamează mereu în timpul masticaţiei. Alimentele solide execută în mod mecanic un adevărat raclaj al limbii, curăţindu-i suprafaţa de stratul epitelial alburiu, care se descuamează neîncetat. În stările febrile, limba este încărcată cu un strat cremos, alb-gălbui. Acest strat este datorit descuamaţiei intense a celulelor epiteliale şi a regimului lactat hidric, care nu mai curăţă limba de acest depozit şi care poate ajunge la straturi groase, luînd denumirea de limbă saburală sau limbă încărcată. Limba saburală o mai întîlnim şi în dispepsiile gastrice.

Limba îşi pierde şi umiditatea în cazuri patologice, devenind uscată sau prăjită. Limba prăjită se observă în toate bolile febrile, ca şi în insuficienţa hepatică. Limba este uscată şi în cazul cînd bolnavul este silit să respire pe gură, din cauza insuficienţei respiratorii nazale sau în deshidratarea organismului, diarei cronice, în diabet zaharat şi insipid, stenoză pilorică

etc. În febra tifoidă şi alte boli febrile, limba este încărcată pe fața ei dorsală, iar pe margini şi pe vîrf, în urma raclajului care se face de către arcada dentară, culoarea se menține roșie.

Limba scrotală, este o anomalie congenitală, care poate surveni la mai mulți membri ai aceleiași familii. Suprafața limbii este brăzdată de numeroase şanțuri, care imită uneori nervura unei frunze, alteori se aseamănă cu dispoziția circumvoluțiilor cerebrale sau cu desenul scrotal. Marginile limbii sînt scobite de aceste şanțuri, dînd aspectul de limbă ciopîrțită. Anomalia aceasta se poate confunda cu glosita sifilitică terțiară, la care fisurile sînt longitudinale şi rectilinii, spre deosebire de cele ale limbii scrotale, care sînt transversale şi sinuoase. De asemenea, limba sifilitică este o limbă dură.

Alături de mucoasa obrajilor şi cea gingivo-labială şi limba poate fi acoperită cu un strat cremos albicios, în soor sau mărgăritărel (stomatita smîntînoasă).

Pe limbă se mai pot constata plăci mucoase în perioada secundară a sifilisului, care au o formă ovalară şi prezintă o culoare gri-alburie, ce se vede bine la lumina zilei.

Leucoplazia limbii este o inflamație cronică a mucoasei linguale şi bucale. Se caracterizează prin plăci albe, sidefii, de forme diferite, cu marginile ridicate şi suprafața uşor granulată sau netedă. Sediul de predilecție este dosul limbii, apoi mucoasa obrajilor. Unii o consideră ca un semn revelator al sifilisului. Este frecvent întîlnită la tabagici, ca şi în alterații dentare şi poate degenera malign la un sfert din cazuri.

Escarele limbii sînt determinate mai ales de intoxicații cu substanțe corosive. Soda caustică produce la baza limbii şi la nivelul stîlpilor escare gri, cu aspect gelatiniform.

Acizii tari dau o colorație albă-gri la nivelul mucoasei limbii şi cavității bucale. Limba mai poate apărea uneori ca şi cînd ar fi fost fiartă. Lichidul corosiv, care se scurge din gură, produce pe față şi pe gît pete brune, roşiatice.

Pe limbă mai putem observa ulcerații, care pot fi datorite traumatismelor produse de o proteză dentară, de muşcături în criza de epilepsie. Incisivii inferiori produc ulcerații traumatice la nivelul vîrfului limbii, în cursul acceselor de tuse convulsivă.

Ulcerațiile inflamatoare la nivelul limbii se pot produce şi în cursul stomatitelor (aftoase, ulcero-membranoase, herpetice etc.).

Ulcerațiile sifilitice le putem întîlni în toate cele trei faze, de la şancrul primar pînă la goma ramolită. Ulcerațiile tuberculoase unice sau multiple sînt atone şi foarte dureroase şi însoțesc o tuberculoză pulmonară înaintată. Ulcerațiile neoplazice au aspectul crateriform şi sîngerează uşor, fiind extrem de dureroase.

După examinarea limbii vom trece la inspecția feței interne a obrajilor, pe care o executăm cu ajutorul spatulei linguale şi sub controlul luminii reflectate.

Mucoasa obrajilor, în mod normal, este de culoare roz şi devine intens roşie în stomatite, care pot fi primitive (intoxicații, tabagism, traumatisme) şi secundare (scarlatină, pojar, oreion, boli de ficat, autointoxicații etc.).

Stomatita catarală se caracterizează printr-o congestie simplă a mucoasei bucale, care poate trece în forma de stomatită eritemato-pultacee, cînd mucoasa inflamată se acoperă cu depozite pultacee de culoare alburie.

Pe fața internă a obrajilor sau în șanțul gingivo-labial, mai putem întîlni anumite puncte albicioase mici, în număr foarte variabil și care se văd mai bine la lumina zilei, acestea constituind semnul Filatov-Koplik, patognomonic în rujeolă. Ele premerg cu 2—3 zile erupția cutanată.

În oreion, orificiul canalului Stenon, apare congestionat și edemațiat. În stări de asfixie, mucoasa obrajilor prezintă o culoare albastră-violacee. Mai putem constata puncte hemoragice în scorbut, insuficiență hepatică, leucemie acută etc. Pete brune apar în perioada inițială a bolii Addison.

Ulcerațiile la nivelul obrajilor pot fi traumatice din cauza dinților fracturați, sau infecțioase, în stomatita aftoasă, stomatita ulcero-membranoasă Vincent și stomatita ulcero-necrotică, sau gangrenoasă (nomă).

Gingiile au culoarea roz în mod normal și palidă în anemii grave. În stomatite prezintă o culoare roșie foarte vie. Gingivitele însoțesc de obicei stomatitele. Gingivita hipertrofică apare în cursul avitaminozei C. De asemenea putem întîlni gingivita mercurială, cu acea dungă cenușie pe marginea gingiilor tumefiate; gingivita bismutică cu dungă de o nuanță albăstruie; gingivita saturnină cu o dungă albăstruie-negricioasă, de 2—3 mm lărgime, acoperind marginea liberă a gingiilor.

Gingiile edemațiate puternic cu echimoze le întîlnim în scorbut. Gingivitele necrotice hemoragice le observăm în leucemiile acute. La diabetici, gingiile pot fi roșii, edemațiate și sîngerînde.

Dinții pot prezenta anomalii de implantație în tulburările de dezvoltare ale maxilarelor, sau diastema (depărtarea incisivilor superiori mediali) în eredosifilis (după unii autori), afecțiune care ar mai putea da și macrodonția sau microdonția. Tot în eredosifilis putem întîlni dinții Hutchinson cu leziuni caracteristice la nivelul incisivilor centrali superiori, la care marginea liberă este escavată în formă de semilună și pe față prezintă striații verticale și transversale. În cursul examinării bolnavului putem întîlni și lipsuri dentare, carii de diferite grade, pioree alveolară etc.

Planșeul bucal îl inspectăm invitînd bolnavul să ridice limba spre bolta palatină, apoi vom examina vîrful limbii, la nivelul căruia putem întîlni leziuni în tusea convulsivă. Mai putem întîlni un chist al glandei sublinguale (grenueta), un calcul în canalul Wharton sau o infiltrație a planșeului bucal (în angina Ludwig).

Bolta palatină poate să apară ogivală în sindromul de obstrucție nazală sau în rahitism. Putem întîlni o comunicare cu fosele nazale, mai ales în fisurile congenitale ale bolții, sau în gomele sifilitice ulcerate.

Vălul palatului și faringele bucal, de multe ori nu sînt atît de simplu de examinat cum s-ar crede. Reflexele de vomă și rezistența limbii nu permit să inspectăm cu atenție toate elementele anatomice de la acest nivel.

Pentru a putea face un examen complet, bolnavul va deschide gura cît mai larg, pînă ce apar ambele arcade dentare, prin retracția buzelor, cît mai mult posibil.

În timp ce limba rămîne în poziție normală în cavitatea bucală, spatula linguală se introduce cu delicatețe în gură, se apasă ușor pe cele

două treimi anterioare ale limbii, fără se se ajungă la V-ul lingual, în care caz se pot produce reflexe de vomă. Se invită bolnavul să pronunțe vocala ,,a'', cînd vălul palatului prin contracție se ridică în sus și astfel se poate examina cu atenție peretele vertebral al faringelui.

Unii pot fi examinați fără spatulă linguală, prin simpla deschidere accentuată a gurii și scoaterea limbii în afară, invitîndu-i să pronunțe

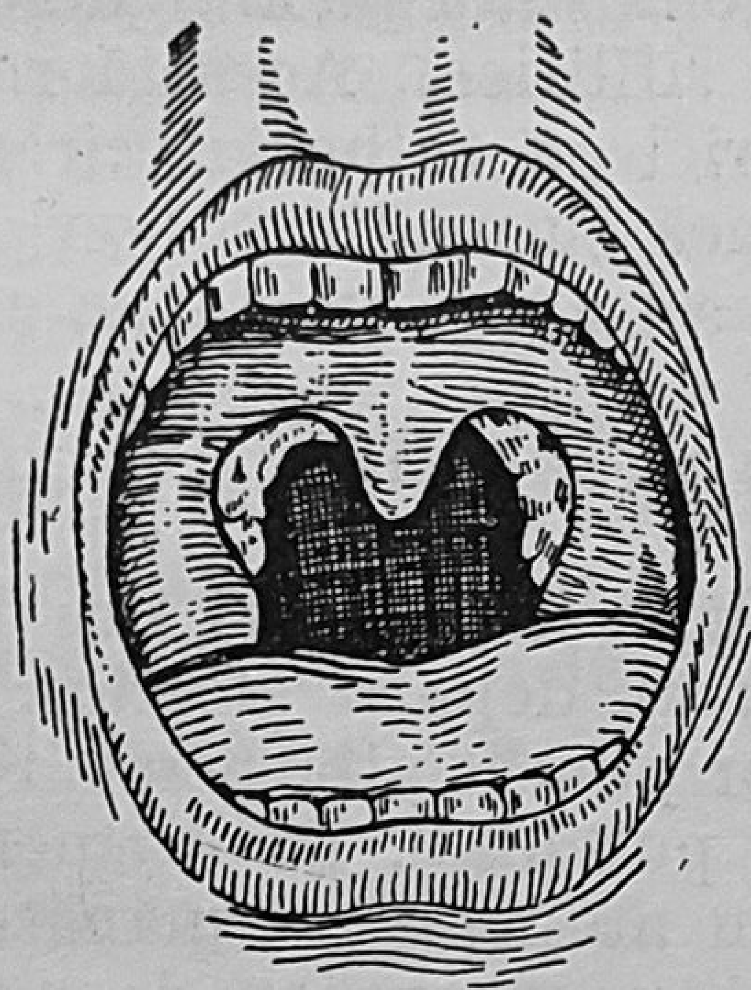


Fig. 26 — Amigdale ascunse.

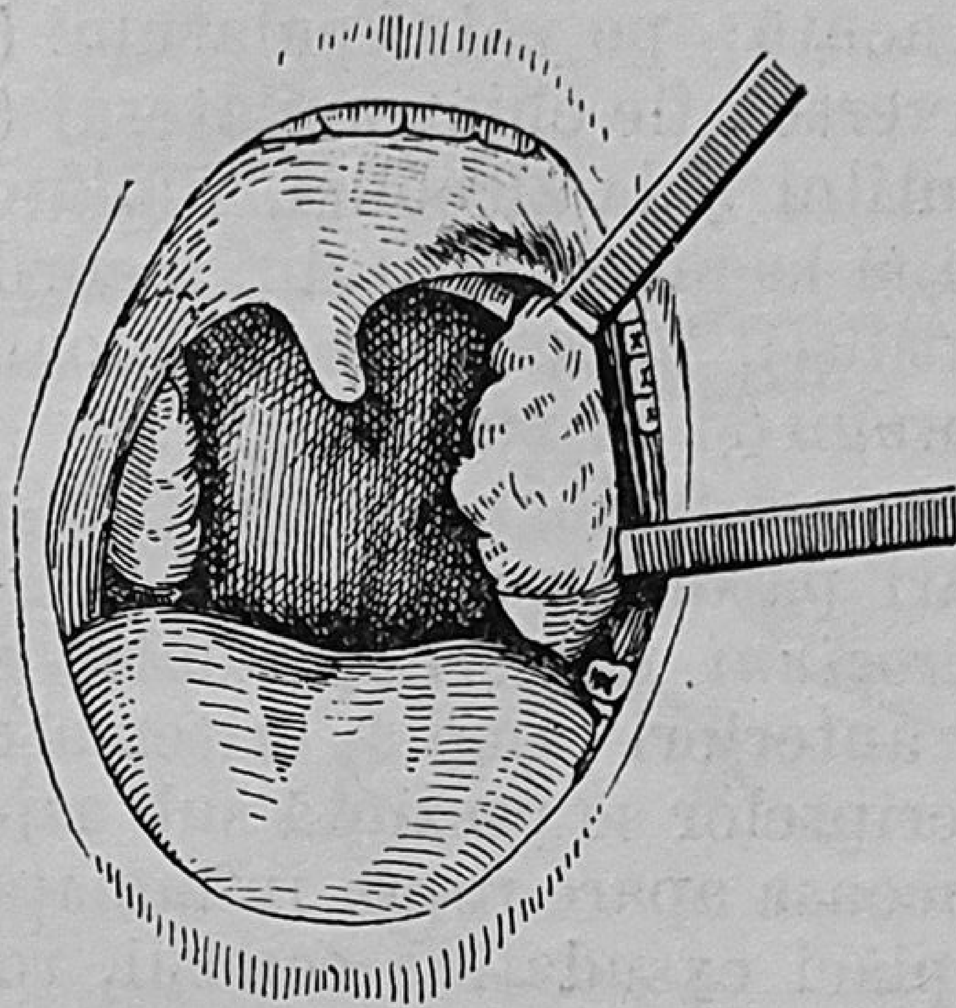


Fig. 27 — Amigdale normale. Plica supraamigdaliană îndepărtată în sus, plica triunghiulară îndepărtată în jos.

vocala ,,a'', cînd vălul palatului se contractă de asemenea și se poate controla peretele posterior al faringelui, observîndu-se uneori și epiglota. Profesioniștii vocali, care au obișnuința de a deschide bine gura și de a proiecta accentuat limba în afară sau de a-și așeza-o prin contracție cît mai jos pe planșeul bucal, pot fi de asemenea examinați fără ajutorul spatulei linguale.

La bucofaringoscopie vom vedea vălul palatului, care continuă bolta palatină și care la marginea inferioară liberă prezintă în partea mijlocie un apendice, mai mult sau mai puțin lung, care este lueta. De la baza luetei, de o parte și de alta pe marginea liberă coboară, în arc de cerc în jos și înapoi și se pierd pe pereții laterali ai faringelui, stîlpii posteriori. De pe fața anterioară a vălului se detașează stîlpii anteriori, care coboară tot în arc, în jos și în afară, spre partea corespunzătoare bazei limbii. Acești doi stîlpi delimitează o regiune triunghiulară în care apare amigdala palatină.

Amigdalele pot fi : pediculate cînd atîrnă către istmul faringian, alungite cînd polul lor inferior nu se poate vedea decît apăsînd mult în jos baza limbii (sau cu oglinda laringiană), sau inclavate, atunci cînd amigdala nu este liberă, ci cuprinsă între plicile triunghiulare și semilunare. Amigdalele intravelice nu apar între stîlpi decît cu ocazia unor reflexe de vomă.

Suprafața amigdalei este de culoare roz și prezintă numeroase cripte, care pătrund în profunzimea ei.

Examinarea completă a amigdalei cere îndepărtarea stîlpului anterior cu un croșet, spre a cerceta criptele și recesul supraamigdalian.

Sub marginea liberă a vălului şi înapoia lui, între cei doi stîlpi posteriori, apare peretele vertebral al faringelui bucal.

După ce am identificat toate aceste elemente anatomice vom inspecta cu atenţie culoarea şi aspectul *mucoasei faringiene.* Această mucoasă poate fi sediul nenumăratelor leziuni simptomatice ale unei afecţiuni generale sau locale. Roşeaţa pe care o întîlnim în faringe poate fi difuză (angina catarală, faringita cronică etc). sau localizată la nivelul luetei (uvulita acută), pe vălul palatului (abcese, gome) sau pe amigdale (amigdalite diverse), fie chiar unilateral (afecţiuni sifilitice). Această roşeaţă o putem întîlni şi la alcoolici, fumători, pletorici cu tulburări circulatorii, diabetici şi la muncitorii din locurile de muncă cu mediu pulverigen (mineri, textilişti, blănari etc.). Paloarea mucoasei apare în stările anemice, în hemoragii şi la tuberculoşi.

Mucoasa faringiană mai poate prezenta pe suprafaţa ei următoarele modificări patologice :

— *eroziuni* mici, neregulate, superficiale, aşezate mai des la baza stîlpilor anteriori (angina eritematoasă), sau un depozit albicios, care la nivelul criptelor se prezintă sub aspectul unor puncte albe-cenuşii şi între care mucoasa apare roşie, inflamată (angina pultacee). De asemenea pot apărea plăci exsudative cenuşii, rotunde sau alungite, asemănătoare cu urmele pe care le lasă atingerea mucoasei cu un creion de nitrat de argint (plăci mucoase sifilitice);

— *vezicule* mici ca sămînţa de cînepă, pline cu un lichid transparent, care apar mai rar (angina herpetică). Excepţional constatăm bule de mărimi diferite, de culoare cenuşie, rotunde sau ovalare, înconjurate de o zonă roşie, localizate mai ales pe văl şi în jurul luetei (pemfigus);

— *ulceraţii unice*, pe o singură amigdală, acoperite de o magmă cazeoasă, fără margini infiltrate (amigdalita ulceroasă acută lacunară);

— *ulceraţii difuze* pe amigdale şi stîlpi, cu margini neregulate, acoperite cu pseudomembrane cenuşii (angine ulcero-membranoase);

— *ulceraţii întinse* în suprafaţă, cu fundul cenuşiu, margini neregulate pe o mucoasă decolorată (tuberculoză ulceroasă a faringelui);

— *ulceraţie crateriformă,* cu fundul cenuşiu şi marginile indurate (şancru sifilitic);

— *ulceraţii profunde*, de dimensiuni mari, anfractuoase, de culoare cenuşie, aşezate mai ales pe peretele posterior al faringelui pe vălul palatului (ulceraţii sifilitice terţiare);

— *ulceraţii acoperite cu muguri sîngerînzi* (epiteliom) şi ulceraţii după arsuri;

— *false membrane* cenuşii-palide, întinse pe toată mucoasa faringelui (angină difterică benignă). Cînd aceste false membrane sînt mai groase, mai răspîndite şi cu tendinţă la invadarea cavităţilor învecinate, avem în faţa noastră angina difterică în formă gravă, exsudat pseudomembranos, gălbui, gros, întins pe toată mucoasa faringiană (angină pseudomembranoasă);

— *escare* brune (după acid sulfuric), gălbui (după acid nitric), negre (după acid clorhidric), albe (după acid fenic);

— *proeminenţe* albe-gălbui, foarte aderente de mucoasă, împrăştiate pe amigdale, peretele posterior al faringelui şi baza limbii (micoza faringiană);

— *cruste* gălbui-verzui în ozenă, cu faringele uscat, lucios.

În faringele bucal mai putem întîlni fistule în abcese periamigdaliene cronice sau abcese reci, de asemenea neoformații benigne și maligne.

De asemenea putem vedea *deformații congenitale*, ca scurtarea vălului palatului, cînd acesta nu ajunge la peretele faringian posterior (insuficiență velo-palatină), diviziunea luetei sau a vălului, absența sau perforația stîlpilor etc. Ca *deformații dobîndite* întîlnim : faringe larg în faringitele atrofice, faringe strîmtat în hipertrofia amigdaliană ; faringite cronice tabagice ; cicatrice consecutive arsurilor, traumatismelor, leziunilor inflamatoare sau infecțioase (sifilis, lupus) ; deformații prin tumori benigne, maligne sau tumori vasculare (angioame, anevrisme ale carotidei interne sau ale arterei faringiene) ; și, în sfîrșit, cicatrice vicioase postamigdalectomice.

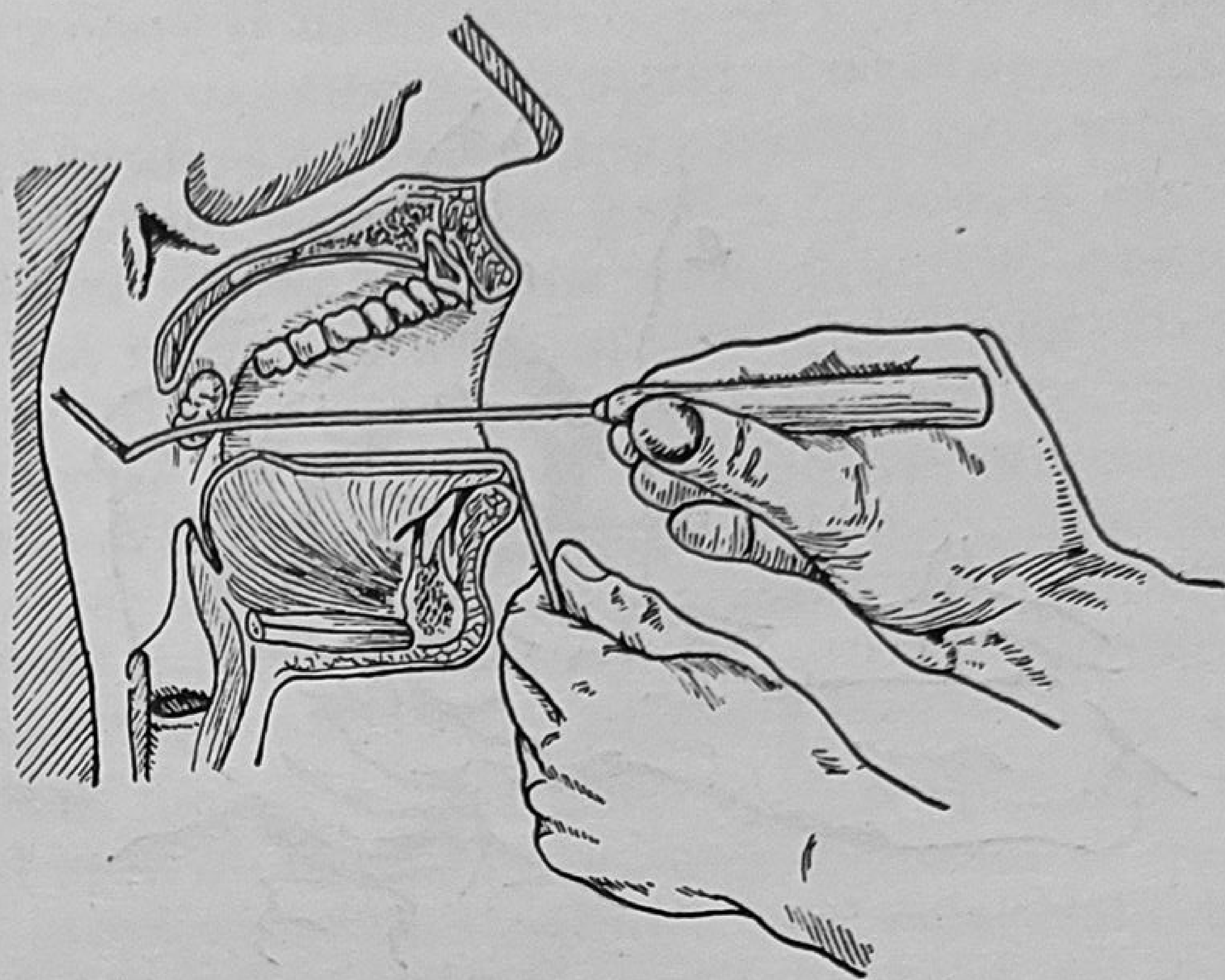


Fig. 28 — Rinoscopia posterioară (după G. Portmann).

Examenul faringelui nazal (rino-faringe sau cavum) se face prin procedee speciale : rinoscopie posterioară, rinoscopie anterioară, palpare digitală și cu stiletul, epifaringoscopie și radiografie.

Rinoscopia posterioară este metoda de elecție în explorarea rino-faringelui.

Se va căuta întîi marginea posterioară a vomerului, observînd de o parte și de alta coanele și cozile celor trei cornete suprapuse. Pe pereții laterali ai nazo-faringelui apare pavilionul trompei, iar înapoia lui foseta Rosenmüller. În sus se observă bolta cavumului, care la copii este acoperită frecvent de vegetații adenoide.

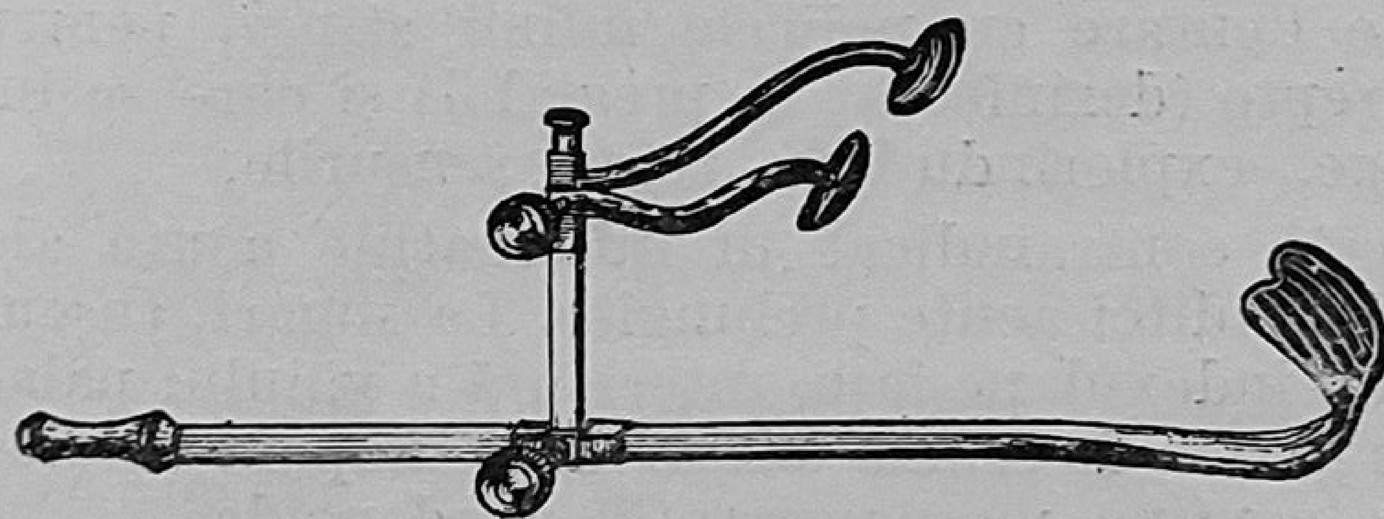


Fig. 29 — Ridicătorul de văl Moritz-Schmidt (după G. Portmann).

Rinoscopia posterioară necesită o tehnică delicată, care se poate însuși numai printr-o experiență îndelungată. Astfel vom face o serie de exerciții la bolnavii care nu prezintă reflexe exagerate. Deseori vom întîlni dificultăți în cursul acestei rinoscopii, datorită stărilor nervoase și emotive, reflexelor faringiene exagerate, unei limbi rezistente, istmului faringian îngustat prin amigdalele palatine hipertrofiate sau contractura vălului. În majoritatea cazurilor, aceste dificultăți pot

fi învinse printr-o anestezie cu o soluție de cocaină 5 — 10%. Pulverizarea substanței anesteziante cu diferite pulverizatoare este superioară badijonării. Dacă este necesar putem ridica vălul cu ridicătorul de văl pentru a avea o imagine mai completă a cavumului, putînd astfel executa și unele intervenții sub controlul văzului. Dacă lueta este prea lungă se

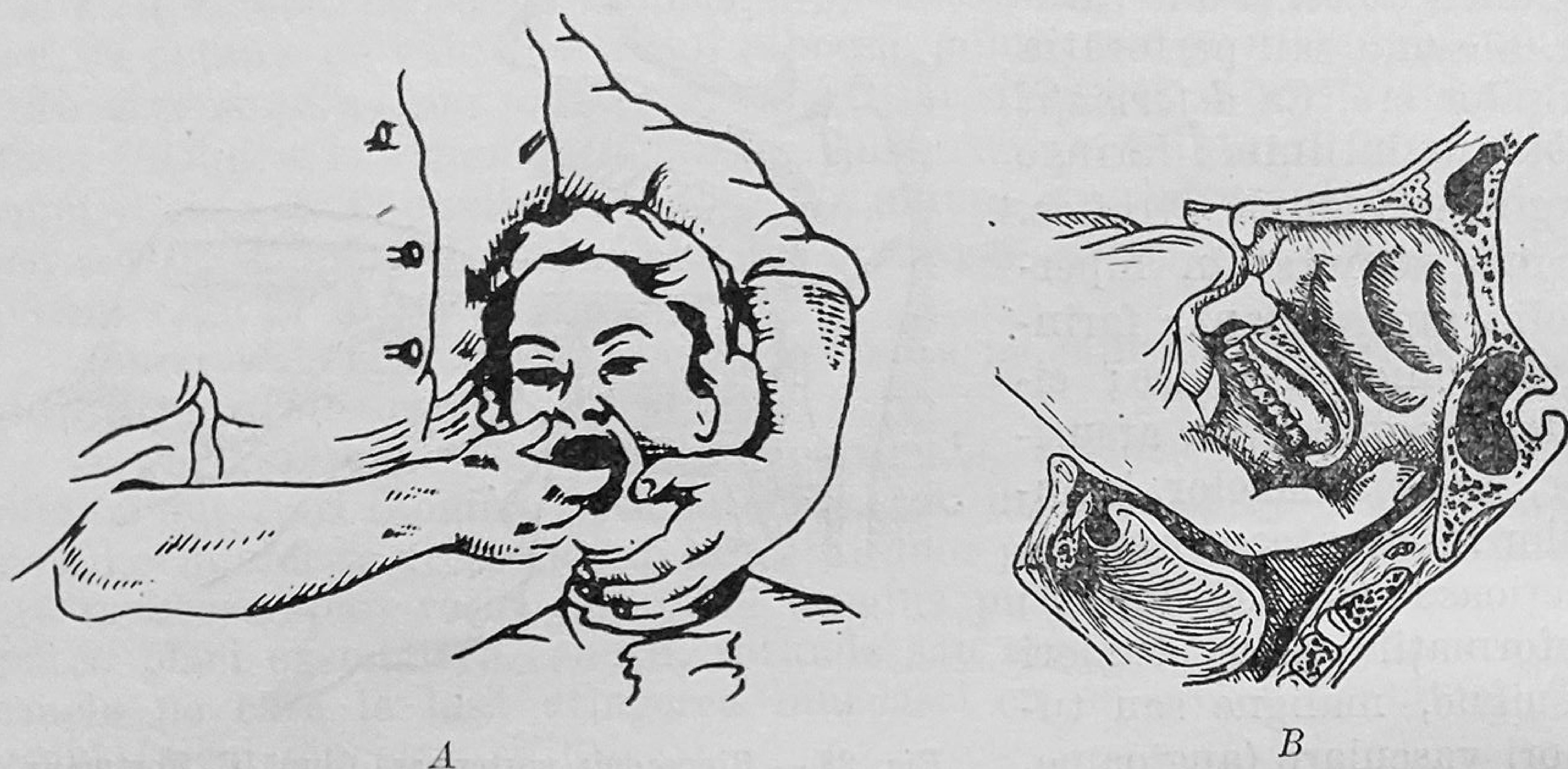


Fig. 30 A, B — Palparea digitală a rino-faringelui.

introduce oglinda și de o parte și de cealaltă a ei sau se înclină capul bolnavului. O mustață prea bogată și la unii bolnavi edentați necesită ridicarea buzei superioare

Tușeul rinofaringian este indicat la copiii nedocili, unde rinoscopia posterioară nu reușește prin încercări repetate. Acest examen completează datele culese prin rinoscopia posterioară sau o înlocuiește, cînd ea nu poate fi executată. Tehnica este simplă : copilul este ținut în brațele unui ajutor, capul este fixat cu brațul stîng la pieptul examinatorului, care îi apasă obrazul între arcadele dentare cu policele mîinii stîngi, pentru a-și proteja indexul mîinii drepte (dezinfectat în prealabil) și care se introduce rapid în rino-faringe, explorîndu-l în toate sensurile.

Tușeul rino-faringian este contraindicat în inflamațiile acute ale rino-faringelui cu excepția adenoiditei acute prelungite. La sugari, tușeul se face prin palparea atentă cu indexul pe fața anterioară a vălului palatului. Prin această palpare ne putem da seama uneori dacă înapoia vălului rino-faringele este liber sau conține masa vegetațiilor adenoide.

Rinoscopia anterioară ne poate furniza unele date asupra nazo-faringelui, numai cînd fosele nazale sînt suficient de largi, datorită unei atrofii sau printr-o cocaino-adrenalinizare. În aceste cazuri putem constata frecvent existența vegetațiilor adenoide sau a unor tumori în nazo-faringe.

Epifaringoscopia utilizează epifaringoscopul, care este un instrument bazat pe principiul cistoscopului și care se introduce pe cale nazală, putînd da informații importante asupra cavumului.

Radiografia completează datele culese prin metodele clinice de explorare a rino-faringelui.

Examenul faringelui inferior. *Hipofaringoscopia indirectă* se execută exact ca și laringoscopia indirectă, întrebuințînd o oglindă laringiană de dimensiuni mai mari. Pentru a putea practica acest examen, bolnavul trebuie să deschidă gura cît mai larg și în același timp să ne arate și dinții pentru ca buzele să se depărteze la maximum și astfel vizibilitatea să fie cît mai mare. Limba proiectată în afară o prindem cu un tifon între policele și indexul mîinii stîngi, policele fiind aplicat pe partea dorsală a limbii. Bolnavul poate uneori să-și fixeze singur limba cu mîna dreaptă, aplicînd degetele invers de cum le aplică examinatorul. Oglinda laringiană, încălzită în prealabil și încercată pe mînă să nu ardă, este ținută ca un creion în mîna dreaptă și se introduce în faringe cu partea oglinzii în jos, așezîndu-se înaintea luetei. Printr-o înclinare potrivită a oglinzii vom descoperi toate elementele anatomice de la baza limbii. Această regiune dinapoia V-ului lingual, care constituie treimea posterioară a feței dorsale a limbii, este neregulată, prezentînd amigdala linguală.

Baza limbii este delimitată înapoi de fața anterioară a epiglotei, de care este legată prin cele trei cute gloso-epiglotice, una mediană și două laterale, delimitînd între ele gropițele gloso-epiglotice sau valeculele. Pe marginile bazei limbii observăm polul inferior al amigdalei palatine, care se continuă uneori cu amigdala linguală, prin intermediul unui strat de țesut limfoid. De o parte și de alta apar șanțurile faringo-laringiene sau sinusurile piriforme.

Porțiunea retrolaringiană a hipofaringelui sau spațiul crico-faringian este porțiunea inferioară a faringelui și totodată partea cea mai greu de explorat. Are forma unui con cu vîrful în jos, corespunzînd gurii esofagului, care în mod normal nu este vizibilă. Din cauza alipirii peretelui anterior (laringian) și posterior (vertebral), spațiul crico-faringian apare ca o fantă la laringoscopia indirectă.

Faringoscopia inferioară directă se face pentru a putea examina faringele inferior în porțiunea sa retrolaringiană, la nivelul spațiului crico-faringian, folosindu-se un tub-spatulă. După anestezia hipofaringelui cu cocaină așezăm bolnavul în decubit dorsal, apoi introducem tubul-spatulă înapoia aritenoizilor pînă în spațiul crico-faringian, îndepărtînd astfel peretele laringian de cel vertebral, pînă ne apare gura esofagului. La copiii mai mici și nedocili se aplică în prealabil deschizătorul de gură.

PALPAȚIA. Este alt mijloc de explorare faringiană după inspecție și este de două feluri : directă și instrumentală.

Palpația directă se practică cu extremitatea indexului (dezinfectat în prealabil sau acoperit cu deget de cauciuc), pe care îl introducem în cavitatea bucală și palpăm diferitele porțiuni ale cavității buco-faringiene, unde inspecția a arătat o manifestare patologică. Regiunea amigdaliană, a vălului palatului și pereții faringelui se palpează cu atenție, pentru a ne da seama de consistența și sensibilitatea formațiunilor patologice de la nivelul acestor regiuni, ca de exemplu : o apofiză stiloidă lungă, pulsațiile unui anevrism, o anomalie de traiect arterial etc. Apofiza stiloidă alungită se palpează bimanual, un deget se introduce în faringe pe peretele

lateral şi cu cealaltă mînă se apasă simultan peretele extern al gîtului, înapoia unghiului mandibular.

Palpaţia nazo-faringelui se face prin tuşeul digital.

Palpaţia instrumentală, se execută cu un stilet butonat pentru explorarea unei fistule, a unui sechestru, osteită etc.

Examenul fizic al faringelui trebuie completat cu examenul nasului şi al celorlalte organe din teritoriul oto-rino-laringologic, al ganglionilor sateliţi şi al stării generale.

Examenul extern al ganglionilor limfatici regionali şi al celorlalte ţesuturi ale gîtului, prinse în afecţiunile faringelui, se face prin inspecţia şi palparea regiunii cervicale. Bolnavul stă în poziţie şezînd, cu capul în uşoară flexiune. Palparea se face cu ambele mîini, începînd cu ganglionii submandibulari şi apoi se trece la cei cervicali profunzi, de-a lungul marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului. Astfel se pot palpa adenopatiile produse de inflamaţii sau metastaze canceroase, precum şi celulite ale gîtului sau tromboze ale trunchiurilor venoase, consecutive infecţiilor faringiene. În cancerul rino-faringelui se palpează şi grupurile ganglionare occipitale, precum şi cele supraclaviculare.

Se cercetează apoi mărimea, consistenţa, mobilitatea ganglionilor, sensibilitatea lor, precum şi aspectul tegumentelor de la acest nivel.

Tumefierea acută a ganglionilor ne indică o complicaţie ganglionară sau venoasă.

Evoluţia cronică la tineri ne face să bănuim o adenopatie de la o tuberculoză latentă a amigdalei. La adulţi şi bătrîni se pune problema metastazelor canceroase, care de cele mai multe ori este prima manifestare clinică, ce face pe bolnav să se prezinte la consultaţii.

Controlul bacteriologic şi biopsia pot fi de mare folos în anumite cazuri.

EXAMENUL FUNCŢIONAL. Funcţiile faringelui, dintre care unele sînt vitale (masticaţia, deglutiţia, respiraţia), iar altele intervin în viaţa de relaţie (vorbirea, audiţia) trebuie cercetate metodic şi cu multă răbdare.

Aparatul masticator poate suferi în structura şi motilitatea sa, din cauza diferitelor afecţiuni buco-faringiene, ajungînd pînă la trismus. Înghiţirea se execută cu greutate (disfagie) într-o serie de afecţiuni buco-faringiene sau poate fi însoţită de durere (odinofagie).

Disfagia poate fi cauzată de tulburări în mobilitatea limbii, de malformaţii congenitale sau dobîndite şi de disfuncţii salivare, care împiedică formarea bolului alimentar. Timpul faringian al deglutiţiei este uneori imposibil de executat în cursul unor afecţiuni buco-faringiene.

Odinofagia o întîlnim mai ales în procesele inflamatoare acute ale buco-faringelui şi mai rar în cele cronice.

Tulburările de gust pot fi produse de cele mai variate afecţiuni la nivelul limbii sau de-a lungul căilor gustative, pînă la nivelul circumvoluţiei hipocampului. Pierderea gustului de dulce, sărat, acid (amarul fiind transmis de glosofaringian), în treimea anterioară a limbii de partea unei paralizii faciale, ne arată că leziunea pe nerv este în apeductul Fallope, deci o paralizie facială periferică. Dacă se mai adaugă şi tulburări din partea nervului auditiv, această triadă (tulburări de gust, paralizie facială şi tulburări auditive), arată că leziunea este localizată

într-un punct unde se unesc nervul facial, calea gustativă (Wriesberg) şi nervul auditiv, adică în conductul auditiv intern sau la nivelul unghiului ponto-cerebelos (tumori ale acusticului, ale unghiului ponto-cerebelos, gome, exostoze, leziuni meningiene). Cercetarea căii principale gustative (nervul glosofaringian) se face aplicînd pe o jumătate a V-ului lingual, puţină soluţie de chinină cu ajutotul unui beţişor de sticlă. În acest timp se întrerupe respiraţia nazală, pentru a elimina anumite tulburări de miros, care sînt în strînsă relaţie fiziopatologică cu gustaţia.

Cercetarea căilor gustative accesorii (coarda timpanului, lingualul, facialul, intermediarul Wriesberg) se face cu ajutorul unei soluţii de oţet, unei soluţii de sare de bucate, unei soluţii de zahăr, aplicate în treimea anterioară a marginii limbii. Înaintea fiecărei probe se indică clătirea gurii pentru a diminua gustul substanţei anterioare.

Sensibilitatea gustativă, poate fi mărită printr-o educaţie a gustului (gustători de vinuri, de alimente, în graviditate) sau în mod patologic în boala Basedow, la histerectomizate, apoi în tabes, paralizie generală sau în alte afecţiuni ca, de pildă, în tifosul exantematic.

La unii isterici şi neurastenici putem întîlni, pe lîngă o exagerare a sensibilităţii gustative, şi perversiuni ale gustului.

Tulburările de fonaţie sînt foarte frecvente în afecţiunile buco-faringelui : *rinolalia deschisă* o întîlnim în comunicaţiile anormale buco-nazale (perforaţia sau diviziunea bolţii palatine sau a vălului palatin, insuficienţa velo-palatină); *rinolalia închisă* sau stomatolalia arată o obstrucţie mai mult sau mai puţin accentuată a cavumului (vegetaţii adenoide, tumori ale cavumului, malformaţii etc.). Vocea surdă, puţin nazonată sau vocea amigdaliană o întîlnim în hipertrofia amigdaliană excesivă şi în neoplasmul faringelui. Dizartria sau articulaţia dificilă şi anartria sau imposibilitatea de a articula le întîlnim în afecţiuni ale limbii, cînd bolnavul nu poate pronunţa consoanele *t*, *d*, *s*, *l*, *r*. De asemenea, în diferite afecţiuni ale buzelor, bolnavul nu poate pronunţa consoanele *b*, *p*, *v* sau vocalele *o* şi *u*.

Respiraţia poate fi împiedicată în anumite afecţiuni ale gurii şi faringelui (abcese faringiene voluminoase, tumori etc.). Audiţia este tulburată prin afecţiunile cavumului.

Deci examenul funcţional al cavităţii bucale şi faringiene va cuprinde: controlul masticaţiei, deglutiţiei, funcţiei gustative, funcţiei vocale, respiraţiei, audiţiei, tusei şi expectoraţiei, toate fiind necesare pentru a ajunge la un diagnostic precis.

EXAMENUL RADIOLOGIC reprezintă un alt mijloc de explorare a cavităţii buco-faringiene.

Radiografiile din profil sau din faţă, în incidenţele cunoscute, ca şi diferite *tomografii*, toate expuse în diferite capitole de specialitate, se indică pentru punerea în evidenţă a tumorilor maligne ale nazo-faringelui, extinderea morbului Pott suboccipital, apofiza stiloidă de lungime anormală, apoi accidentele măselei de minte şi, în sfîrşit, extinderea cancerului bazei limbii în gropiţele gloso-epiglotice.

Toate aceste radiografii cer o serioasă pregătire şi experienţă îndelungată din partea radiologului, pentru a da o interpretare cît mai justă acestor filme. Radiografia glandelor salivare sau sialografia se execută în diferite afecţiuni ale glandelor salivare sau ale lojilor glandulare. Tehnica constă în anestezie prin badijonare a orificiului bucal al glandei respective, apoi cate-

terismul şi dilatarea canalului cu sonde metalice progresive. Introducerea substanţei opace se face cu un ac cu vîrful bont, care se introduce în canal pînă la o adîncime de 1 cm. Cantitatea maximă de lipiodol injectat în parotidă este de 2—3 ml, iar în submaxilară o cantitate mai redusă. După injectare se scoate acul rapid şi se închide orificiul canalului cu o pensă Kocher. Radiografia trebuie executată imediat după injecţie, bolnavul fiind culcat în decubit ventral sau lateral, capul fiind înclinat după cerinţele incidenţei respective. După executarea filmului, se îndepărtează pensa Kocher şi substanţa opacă se evacuează repede. Lipiodolul fiind puţin fluid se încălzeşte uşor şi se injectează cu presiune. Sialografia se utilizează mai des în litiaza salivară şi mai rar în celelalte afecţiuni glandulare sau extraglandulare.

Examenele de laborator sînt cele mai preţioase ajutoare ale clinicii.

Diagnosticul bacteriologic este necesar în toate anginele suspecte de difterie. Recoltarea secreţiei din faringele bucal sau cavum trebuie făcută cel puţin la 1 oră după ultimul badijonaj sau gargară.

Dacă nu avem material steril necesar luăm o eprubetă cu apă, în care introducem capătul unui stilet înfăşurat bine cu puţină vată legată cu aţă subţire. Fierbem conţinutul eprubetei timp de 5—10 minute la flacără. Vărsăm apoi apa din eprubetă, iar capătul vătuit al stiletului, sterilizat prin fierbere, îl introducem în faringe, fără să atingem limba, şi ştergem suprafaţa amigdalei sau regiunea dinapoia vălului, căutînd dacă este posibil, să recoltăm un mic fragment din falsa membrană. Introducem apoi stiletul din nou în eprubeta sterilă, pe care o astupăm cu un dop de vată şi o trimitem laboratorului în timpul cel mai scurt, cerînd să se facă atît un frotiu, cît şi culturi.

Diferite analize ale sîngelui, ca : hemograma, hemocultura, sau glicemia, ureea în sînge etc., sînt utile medicului specialist.

În cursul unor manifestări morbide se produc modificări în seria globulelor albe, astfel că faringologul, pentru a interpreta răspunsul hematologului, trebuie să-şi reamintească de anumite noţiuni ale hematologiei clinice.

Biopsia. Progresele tehnice înaintate, de investigaţie a multiplelor cavităţi anatomice aparţinătoare oto-rino-laringologiei, ne dau posibilitatea unui examen biopsic, care este foarte des utilizat în specialitatea noastră.

Recoltarea de material este obligatorie în toate cazurile, în care procesele respective prezintă cea mai mică suspiciune de proces tumoral. De aceea, toate piesele operatorii, chiar şi acelea care seamănă cu o formaţiune benignă, trebuie supuse unui examen histologic. În serviciile de chirurgie, examenul histopatologic se execută chiar în cursul operaţiei, operatorul conducîndu-se în extinderea exerezei după indicaţiile histopatologului.

Toţi anatomopatologii cu experienţă insistă în mod special asupra necesităţii histodiagnosticului în procesele patologice ale faringelui, unde deseori se stabileşte diagnosticul unui proces tumoral începător, sau specificitatea unui proces inflamator cronic.

Tehnica recoltării materialului este foarte importantă. Se evită recoltările cu pense strivitoare, muşcătoare sau pense cu dinţi, întrebuinţînd numai pense bine ascuţite, ca dislocarea ţesuturilor să fie minimă, avînd în vedere că orice strivire modifică înfăţişarea microscopică a celulelor. Tumorile faringelui fiind în majoritatea lor ulcerate şi infectate cu centrul necrotic, orice recoltare superficială în zona necrotică ne dă un răspuns negativ. De aceea, recoltarea trebuie făcută din marginea tumorii, pentru ca excizia să cuprindă şi o parte din ţesut sănătos. De asemenea, excizia trebuie să fie şi profundă, ca piesa recoltată să aibă pînă la minimum 5 mm grosime, şi cît mai întinsă în lungime şi înălţime.

Fixarea materialului recoltat se face în formol, imediat după recoltare, pentru ca să se evite începutul de autoliză. Se ia soluţia apoasă de formol din comerţ, 10—15 ml, la care se adaugă 100 ml ser fiziologic. În lipsa formolului, piesele pot fi trimise în alcool. Eprubetele în care se aşază biopsiile nu sînt potrivite decît pentru piese reduse de volum, de aceea volumul fixatorului trebuie să fie de 11—12 ori mai mare ca volumul pieselor de fixat. Fixarea în formol se face în timp de 24 de ore. Alcoolul se comportă ca şi for olul. O temperatură mai joasă întîrzie fixarea. Biopsiile trebuie repetate de mai multe ori în toate cazurile neclare.

Expedierea materialului se poate face şi la distanţă, după ce s-a produs fixarea. Astfel se scot piesele din fixator după 24 de ore, se învăluie în vată muiată în fixator, apoi se şterg şi se acoperă totul cu o hîrtie pergament sau gutapercă, pentru a împiedica evaporarea lichidului şi uscarea piesei.

Pentru ca histopatologul să ne poată da un rezultat cît mai aproape de adevăr, biopsia trebuie însoţită de un buletin, în care să se menţioneze : numele, sexul, vîrsta, regiunea din care

s-a recoltat materialul, precum şi diagnosticul clinic, descriind aspectul şi evoluţia tumorii precum şi starea ganglionilor, date care sînt preţioase pentru orientarea histopatologului. De altfel ştim că studiul biopsiei constituie baza diagnosticului, a prognosticului şi a tratamentului unei tumori.

METODE TERAPEUTICE CURENTE ÎN BOLILE FARINGELUI

Patologia faringelui este în strînsă legătură cu patologia generală, de aceea măsurile terapeutice locale vor fi completate şi cu tratamentul stării generale.

Ca şi în terapeutica generală, tratamentul afecţiunilor faringelui va fi profilactic şi curativ.

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Tratamentul profilactic este general şi local. În profilaxia generală vom ţine seama de starea de imunitate a organismului, de diferite stări favorizante, care la rîndul lor pot fi influenţate şi modificate de mediul în care trăieşte şi lucrează individul. Un rol important îl au şi diferitele excese de alcool, nicotină, condimente etc.

Afecţiunile faringiene sînt influenţate favorabil la bolnavii cu teren limfatic, prin schimbarea climatului (munte, mare).

Alimentaţia poate influenţa în bine sau în rău mucoasa faringiană. Alăptarea sugarilor cu lapte de mamă influenţează în bine starea generală a sugarului şi deci reduce şi predispoziţia mucoasei la diferite afecţiuni, precum şi la hipertrofia amigdalei palatine sau faringiene. Alimentaţia influenţează şi la o vîrstă mai înaintată rezistenţa mucoasei faringiene. S-a observat că alimentaţia bogată în grăsimi scade rezistenţa acestei mucoase. Băuturile reci sau prea fierbinţi şi alimentele cu multe condimente pot favoriza la unii indivizi îmbolnăvirea faringelui.

Uscăciunea excesivă a mediului produce tulburări subiective şi obiective în gît, manifestate prin uscăciunea buco-faringiană. Frigul produce o vasoconstricţie şi sensibilizează mucoasa. Praful industrial, prin microtraumatismele continue, irită mucoasa faringiană, producînd hiperemie cu hipersecreţie şi consecutiv faringite cronice. Toxicele industriale, ca bazele, acizii şi sărurile diferitelor metale, produc cataruri cronice.

Toate afecţiunile cauzate de agenţii amintiţi mai sus pot fi prevenite prin măsuri de igienă industrială şi protecţie individuală (ventilaţie permanentă, condiţionarea aerului, aspirator de praf, umiditate în condiţii optime, haine de protecţie, educarea muncitorilor etc.).

În industrii vom recomanda, în iritaţiile cauzate de aerosolii patogeni, inhalaţii alcaline calde sau aerosoli terapeutici. Sportul în aer liber şi duşurile cu apă rece măresc rezistenţa mucoasei faringiene.

TRATAMENTUL CURATIV

TRATAMENTUL LOCAL. *Compresele* pot fi reci, calde sau fierbinți. Cele reci se aplică în faza incipientă a inflamațiilor acute, micșorînd nu numai inflamația, dar și durerea. Compresele calde, umede sau uscate produc vasodilatație și măresc diapedeza. Sînt indicate în inflamații acute. Ele se aplică local cu ajutorul unor săculețe cu sare, făină de in, mămăligă, șervete muiate în apă fierbinte etc. În general, compresele se aplică astfel : tegumentele sînt acoperite cu un strat subțire dintr-o alifie oarecare (vaselină, unguent boricat 5% etc.), peste care se aplică o pînză muiată în apă fierbinte. Stratul următor va fi impermeabil, fie din pînză Billroth, fie gutapercă sau celofan, iar peste acest strat se așază o flanelă. Toate aceste straturi vor fi aplicate în așa fel încît stratul de deasupra să depășească cu 1 — 2 cm pe cel subiacent.

Gargarismele, care se aplică pe o scară foarte întinsă și a căror tehnică este cunoscută de toată lumea, nu au efect decît asupra unei părți reduse a faringelui. S-a constatat, chiar și radiologic, că întregul proces se petrece în fața istmului buco-faringian, astfel încît soluția întrebuințată ajunge numai rareori în buco-faringe sau hipofaringe. Se poate realiza și acest lucru prin scoaterea limbii în timpul gargarismelor, dar deseori această tehnică duce la un reflex de tuse și la înghițirea lichidului. Din această cauză, gargarismele se recomandă în afecțiunile vălului, al amigdalelor palatine și stîlpilor amigdalieni. În faringite congestive se recomandă gargarisme ușoare, evitînd abuzurile pentru a nu accentua hiperemia.

Soluțiile mai des întrebuințate pentru gargarisme sînt : ceaiul de mușețel, hipermanganatul de potasiu 1/4 000 sau formulele :

Rp. Salol 1,0 g
Alcool rect. 20,0 g
D.S. : cîte 20 de picături la 1 pahar cu apă căldută, pentru gargară.

Rp. Apă oxigenată 12 vol.
borat de sodiu 2% āā 50 g
Ds. : 1 linguriță la 1/2 pahar cu apă, pentru gargară.

Rp. Borat de sodiu 25 g, la 1 litru de apă.
Ds. : pentru gargară.

Gargarismele au o acțiune dezinfectantă și mecanică, deoarece lichidul spală și detașează false membrane sau depozite, umezește mucoasa uscată, produce o hipersalivație în urma contracției și mișcării mai accentuate a mușchilor faringieni și micșorează astfel senzația de uscăciune și de fetiditate în gură.

Inhalațiile au un efect foarte bun, fiindcă vaporii medicamentoși pătrund ușor în toate anfractuozitățile faringelui. Tehnica este următoarea : se fierbe 1 litru de apă, apoi se pune o linguriță din medicamentul prescris, se așază bolnavul cu fața deasupra vasului, fără să se acopere cu ceva pe cap. Inhalația se poate repeta de 3 — 4 ori pe zi. În prima jumătate de oră după inhalație, bolnavul trebuie să evite frigul.

Pentru inhalație întrebuințăm:

Rp. Oleu de terebentină sau oleu de pin 2 g la 1 kg de apă.

Rp. Tinctură eucalipt
Tinctură benzoe
Tinctură tolu āā 5 g
Ds. 15—20 de picături la 1 kg apă fierbinte pentru inhalație.

Rp. alcool mentolat 2—4% 50 g
Ds. ext.: 1 linguriță la 1 kg de apă fierbinte pentru inhalație.

Rp. Mentol 1,0 g.
Tinctură eucalipt
Alcool rect. āā 10 g

Ds.: cîte 10 picături la o ceașcă de apă fierbinte pentru inhalație.

Din specialitățile farmaceutice tipizate vom prescrie:

Rp. Inhalant tablete nr. III.
Ds. 1/4 tabletă la 1 kg de apă (vaporii degajați prin efervescență se inhalează 5—10 minute).
Se va repeta de trei ori pe zi.

Aerosolii, adică introducerea medicamentului sub formă de particule foarte fin dispersate (cîțiva microni), constituie o metodă valoroasă, care poate înlocui cu succes inhalațiile. Eficacitatea acestei terapeutici s-a putut dovedi prin măsurarea concentrației de medicament în plasma sîngelui. Acest fapt este datorit capacității mari de absorbție a epiteliului arborelui respirator și mai ales la nivelul mucoasei congestionate.

Prin măsurarea concentrației medicamentului în plasma sîngelui s-a putut constata că medicamentul cel mai bine absorbit la nivelul mucoaselor este penicilina, a cărei concentrație în sînge ajunge la 1,98 u./cm³, ceea ce întrece cu mult concentrația terapeutică. De asemenea ajunge la maximum la 4 — 6 ore de la introducerea în organism și se menține chiar după 12 ore (0,12 — 0,06 u./cm³). Acțiunea penicilinei sub formă de aerosoli este aceeași, indiferent de natura solventului (apă distilată, ser fiziologic sau soluție de piramidon). Vom indica penicilina sub formă de aerosoli în afecțiunile cauzate de diplococi, bacilul proteus, streptococi și stafilococi. Celelalte antibiotice, ca streptomicina, aureomicina, precum și soluțiile cu sulfamide au o acțiune mai redusă.

Pulverizările sînt cel mai bun mijloc de a produce anestezia mucoasei faringiene, cu substanțe sub formă de pulbere sau soluție, care au la bază ortoform, anestezină, cocaină etc. Sînt administrate cu ajutorul pulverizatoarelor speciale. Acest procedeu terapeutic se aplică în disfagii faringiene, în diferite ulcerații ale mucoasei și în faringite bacilare.

Spălăturile se aplică la indivizii slăbiți, la care gargarismele nu pot fi aplicate. Se fac cu ajutorul unui irigator așezat la 30 cm deasupra capului, lichidul pentru spălătură fiind introdus pe cale nazală sau, direct, pe cale bucală. Pentru aceasta întrebuințăm cele mai variate soluții antiseptice.

Instilațiile. Întrucît mijloacele terapeutice descrise pînă aici nu au efect asupra nazo-faringelui recurgem la introducerea diferitelor medicamente în faringe, pe cale nazală. Aceste instilații în nazo-faringe se fac după ce fosele au fost evacuate de conținutul lor, prin suflarea corectă a nasului. La sugari se aspiră secrețiile cu o pară de cauciuc, iar instilațiile

se fac cu o linguriță specială pentru picurat în nas. La copii mai mari și adulți se întrebuințează instilatorul și pipeta.

Cele mai întrebuințate formule sînt:

Rp. Gomenol, 0,20 g
Ol. vaselină, 20 g
Ds. 8—10 picături în fiecare nară, de 3 ori pe zi.

Rp. Eucaliptol, 0,15 g
Ol. de parafină, 15 g
D.s. 8—10 picături în fiecare nară, de 3 ori pe zi.

Rp. Soluție Colargol, 1—2%
Ds. 7—8 picături în fiecare nară, de 2—3 ori pe zi.

Pentru tonificarea mucoasei, în faringite cronice cu tendință la atrofie:

Rp. Iod metaloidic 0,005 g
Iodură de potasiu, 0,05 g
Apă distilată, 25 g
Ds. 5—6 picături în fiecare nară, o dată pe zi.

Din medicamentele tipizate, prescrise pentru dezinfecția și decongestionarea mucoasei în rino-faringitele acute, se utilizează: *fedrocain*, *rinosept* și *rinofug*. Ultimul preparat se administrează în instilațiile nazale, cîte 3 — 4 picături în fiecare nară, de 3 ori pe zi. Tratamentul se aplică numai 5 — 6 zile. După o pauză de cîteva zile poate fi reluat. La copii se utilizează numai la vîrsta de peste 2 ani, în soluție de 1/2 000.

Pensulațiile sau *badijonările* reprezintă un alt procedeu terapeutic, care se execută cu ajutorul unui port-vată drept pentru buco-faringe sau curb pentru epi- sau hipofaringe. La capătul acestuia se înfășoară puțină vată care se introduce în soluția medicamentoasă și apoi se badijonează fără brutalitate mucoasa faringiană.

Cele mai întrebuințate substanțe pentru badijonări sînt: soluție albastru de metilen 1 — 2%, soluție nitrat de argint 3 — 5%, soluție novarsenobenzol, soluție clorură de zinc 10% sau formulele:

Rp. Rezorcină, 2 g
Glicerină 50 g
Ds. Pentru badijonaj.

Rp. Iod pur, 0,5 g
Glicerină, 50 g
Iodură de potasiu, 1—2 g
Ol. mentă, 11 picături
D. s. Pentru badijonaj.

Rp Acid salicilic, 2 g
Alcool, 10 g
Glicerină, 40 g
Ds. Pentru badijonaj.

Rp. Albastru de metilen, 1 g
Glicerină, } āā 3 g
Alcool, }
Ds. Pentru badijonaj.

La aceste medicamente putem adăuga tablete sau bomboane antiseptice, cum este *faringoseptul*.

Anestezia are ca scop să asigure o liniște în regiunea faringelui pe care vrem să intervenim, pentru care se pot întrebuința diferite medicamente. Astfel, pentru infiltrație vom întrebuința soluție sterilă de novo-

caină 1 — 2%, iar pentru anestezie superficială, prin badijonaj, soluție de cocaină 5 — 10% sau soluțiile următoare:

1. Soluție Bonain

Rp. Fenol
Mentol āā 1 g
Cocaină

2. Soluție Voiacec

Rp. Acid carbonic, 0,5 g
Mentol, 2 g
Cocaină, 2 g
Alcool rect. 10 g

Cauterizările. În inflamații circumscrise sau ulcerații, vom întrebuința cauterizările cu agenți *chimici* sau *fizici*. Substanțele caustice mai des întrebuințate sînt: acidul cromic, nitratul de argint, acidul tricloracetic și acidul lactic, în diferite concentrații. Acestea le vom aplica după o prealabilă anestezie cu o soluție de cocaină 5%. Atingerile vor fi făcute delicat, cu ajutorul unui mic tampon de vată, care în prealabil a fost bine stors, pentru ca substanța caustică să nu se prelingă și pe regiunea sănătoasă, sau pentru ca eventual să nu fie înghițită. Agenții fizici caustici întrebuințați sînt: galvanocauterizarea, diatermocoagularea și termocoagularea.

Agenții fizici întrebuințați în afecțiunile faringiene sînt: curentul faradic, pe care îl vom aplica în diferite paralizii și tulburări nervoase ale faringelui.

Razele ultraviolete le întrebuințăm fie general, pentru fortificarea întregului organism, fie local, așa cum se aplică în leziunile tuberculoase.

Radioterapia și radiumterapia sau curieterapia se aplică în afecțiuni tumorale ale faringelui. Radiumul se poate aplica local în tumorile faringelui, cum ar fi diferitele cancere ale rino-faringelui și ale amigdalelor palatine.

Acestor tratamente locale se adaugă penicilinoterapia, sero- și vaccinoterapia, vitaminoterapia, transfuziile de sînge, remineralizarea organismului etc.

TRATAMENTUL GENERAL. Ca tratamente generale pentru adulți cu tendință la cronicizarea secrețiilor (afecțiuni catarale) se recomandă stațiuni ferite de variații de temperatură și vînt, de atmosferă uscată, fără praf, iar pentru bolnavii a căror mucoasă are tendința de atrofie și uscare, climatul umed-salin (marea) are o bună influență.

Aceste tratamente pot fi completate prin cure de ape minerale sulfuroase, alcaline, radioactive. Dacă din diferite motive, bolnavul nu se poate deplasa în stațiuni balneo-climaterice, este indicată cura de apă la domiciliu. Înainte de dejun se recomandă ape alcaline consumate călduț. De asemenea sînt recomandabile aceste cure ca o completare a celor din stațiunile balneo-climaterice.

În faringitele cronice mai putem întrebuința camere cu aburi, în care se poate regla atît presiunea, cît și compoziția aerului.

De asemenea se pot întrebuința sub formă de aerosoli diferite substanțe stimulante sau antiinfecțioase.

Partea specială

MALFORMAŢII FARINGIENE

Cauzele care produc o perturbare în dezvoltarea faringelui sînt de două feluri, unele care acţionează asupra germenului şi altele asupra embrionului.

Germenele poate fi influenţat de diferite boli ale părinţilor, ca alcoolismul, sifilisul, tuberculoza, paludismul, hipotiroidia, saturnismul, radiaţii etc.

Cauzele care influenţează embrionul în dezvoltarea sa pot fi : compresiuni asupra uterului, traumatisme abdominale, infecţii materne, influenţe asupra sistemului nervos al mamei (emoţii violente, veritabile traumatisme psihice).

Malformaţiile faringelui sînt de mai multe feluri, unele interesînd în măsură egală buco-faringele şi rino-faringele.

Atrezia sau stenoza congenitală a cavumului poate însoţi uneori şi atrezia foselor nazale sau o imperforaţie coanală. Cavumul este redus de volum în toate dimensiunile sale, vălul se lipeşte de peretele posterior al faringelui, manifestîndu-se cu semnele sindromului pseudo-adenoidian. Bolnavul prezintă tulburări respiratorii, fonatorii, auditive şi la deglutiţie. Atrezia cavumului se datoreşte uneori proeminenţei anormale a tuberculului faringian al occipitalului, hipertrofiei sau exostozei arcului atlasului sau al corpului axisului. Tratamentul se reduce la şedinţe de diatermocoagulare, cu dilataţii prelungite.

Insuficienţa velo-palatină este o malformaţie datorită tulburărilor în dezvoltarea mugurilor lamelor palatine, tulburări care mai pot produce şi bolta palatină ogivală. Insuficienţa dezvoltării mugurilor palatini duce la dimensiuni reduse ale palatului dur, prin lipsa de dezvoltare a părţii posterioare a lamelor palatine. Marginea posterioară a bolţii osoase, pe care se inserează vălul, este scobită larg în formă de unghi deschis înapoi. Această leziune este mascată de vălul palatului. Rino-faringele rămîne deschis în fonaţie şi deglutiţie, astfel că singurele manifestări clinice sînt tulburările de fonaţie (rinolalie deschisă) şi uneori refluxul lichidelor pe nas. În timpul fonaţiei, aerul trece şi prin nazo-faringe şi

bolnavul în cursul vorbirii trebuie să facă pauze pentru a respira. Ablația vegetațiilor adenoide este contraindicată în aceste cazuri, deoarece accentuează tulburările, cu excepția otitelor supurate, întreținute de prezența vegetațiilor. Este o malformație greu de corijat. Principiul tratamentului constă în strîmtarea istmului nazo-faringian, care în trecut se realiza prin injectarea oleului de parafină în peretele posterior al faringelui. Mai tîrziu

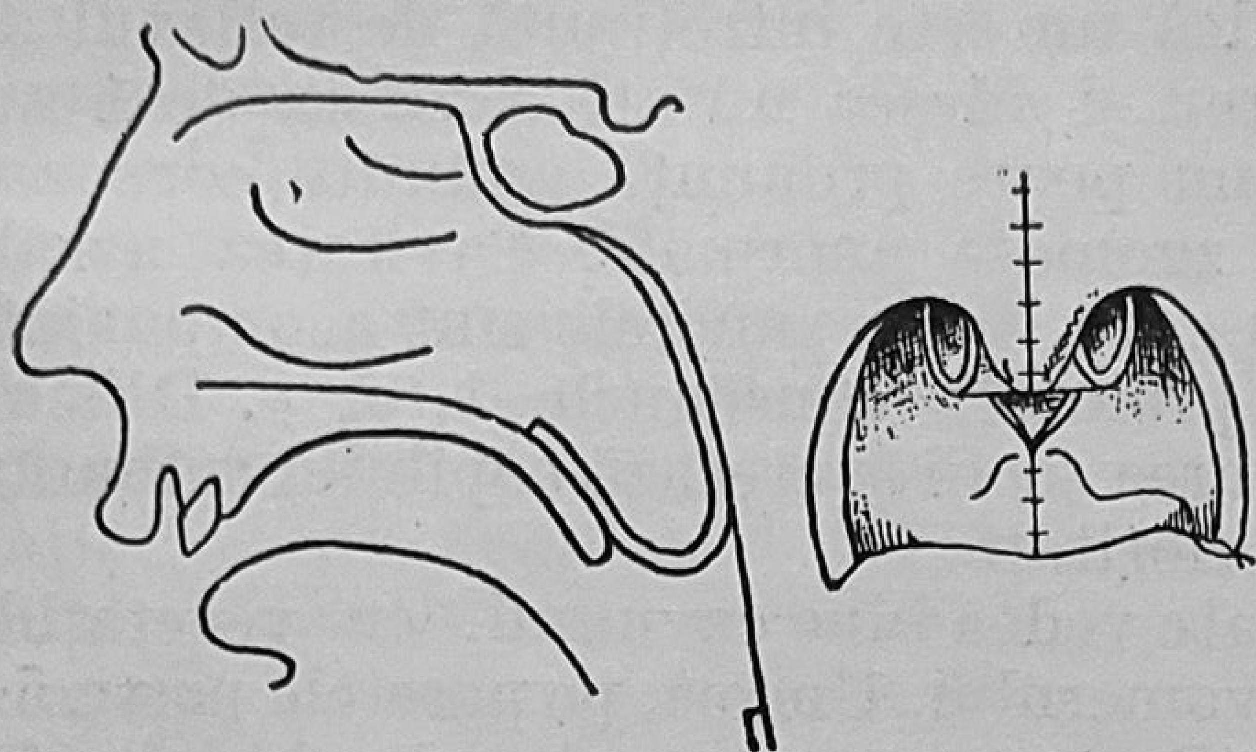


Fig. 31 — Faringoplastie pentru insuficiența velopalatină.

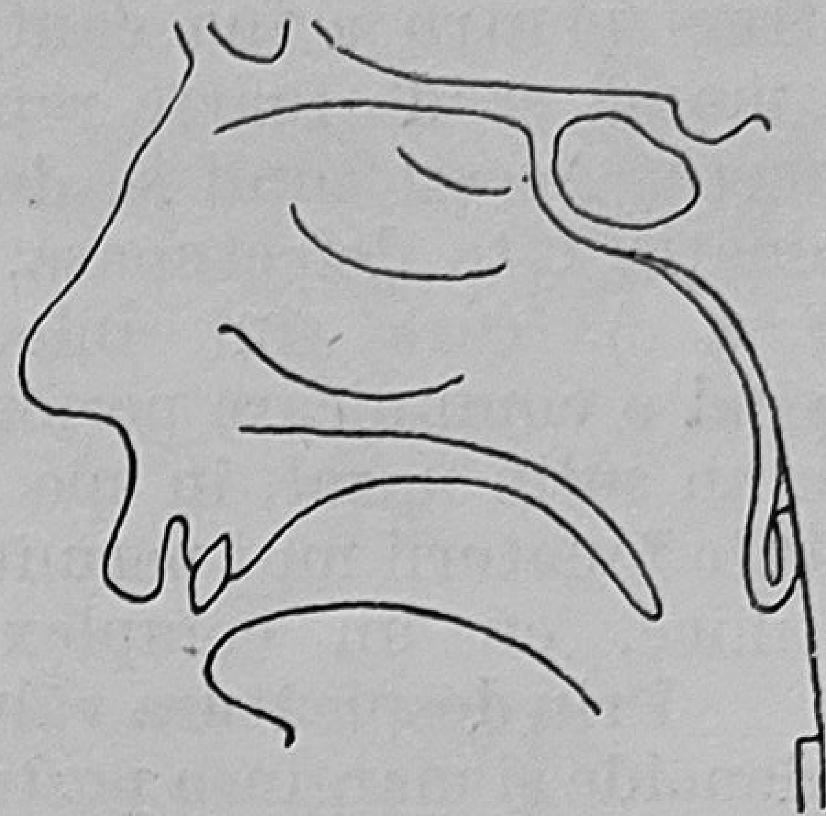


Fig. 32 — Faringoplastie pentru insuficiența velopalatină parțială.

s-a imaginat o serie de procedee pentru strîmtorarea acestui spațiu (ca alungirea vălului prin secționarea cîrligului aripei interne a apofizei pterigoide). Se palpează cu degetul această proeminență osoasă imediat înapoia și înăuntrul ultimului molar superior, apoi se aplică o lovitură de daltă direct prin intermediul mucoasei pentru a secționa acest cîrlig osos al apofizei pterigoide. Prin această manoperă se eliberează și se destinde mușchiul peristafilin extern, care după ce ia naștere în sus pe foseta scafoidă și pe marginea anterointernă a găurii ovale, ca și pe fața anteroexternă a trompei Eustache, vine în jos și se atașează pe fața inferioară a aponevrozei palatine, după ce înconjură în unghi drept cîrligul aripei interne a apofizei pterigoide.

Dacă nu avem rezultat cu acest procedeu, putem practica o faringoplastie. Aceasta constă în confecționarea unui lambou mucos dreptunghiular de pe peretele posterior al faringelui cu pediculul superior. Se avivează fața superioară a vălului pentru a fixa aici extremitatea inferioară a lamboului faringian. Se sutureaza apoi restul mucoasei de pe peretele posterior al faringelui. Acest procedeu operator micșorează comunicarea dintre nazo- și buco-faringe, care este împărțită în două spații prin puntea de mucoasă antero-posterioară astfel creată. Bolnavul trebuie să urmeze o reeducare vocală după operație.

Cînd insuficiența velo-palatină este numai parțială se poate micșora spațiul prin încurbarea unui lambou de mucoasă, tot cu pedicul superior pentru a face să proemine peretele posterior al faringelui și să se apropie de văl.

Diviziunea vălului palatului rezultă din lipsa de coalescență a mugurilor palatini embrionari. Lamele palatului nu se unesc complet și produc o serie de malformații velo-palatine. Astfel despicătura vălului

palatului poate fi incompletă, cînd interesează numai lueta (lueta bifida) sau completă, cînd interesează vălul palatului în întregime. Despicătura mai poate continua în palatul dur, rebordul alveolar și buza superioară, dînd anomalii labio-velo-palatine.

Diviziunea vălului palatului produce tulburări în deglutiție și fonație. Nou-născutul nu poate suge, astfel că trebuie nutrit cu lingurița sau cu un biberon lung. Lichidele revin pe nas și uneori alimentația necesită ore întregi pentru a lua cantitatea reglementară de lapte. Secreția laptelui la mamă scade foarte repede, fiindcă nu este întreținută de reflexul de sugere. Acești copii se dezvoltă greu și adesea nu ating vîrsta de 1 an. Fonația este defectuoasă, copilul nu poate pronunța anumite consoane (*p*, *t*, *c*), care sînt înlocuite cu zgomote anormale. Cavitatea nazală avînd o comunicare permanentă cu gura, toate sunetele sînt acompaniate de un suflu nazal, în special cînd pronunță consoanele *b*, *d*, *g*. Dificultățile fonatorii nu-i permit frecventarea școlii și creează copilului tulburări psihice, cu un complex de inferioritate.

Prin despicătura vălului se poate vedea bine cavumul, cu vegetațiile adenoide și marginea posterioară a vomerului. Uneori, pe peretele posterior al faringelui, se formează o plică (Passavant) ce rezultă din hipertrofia fibrelor superioare ale constrictorului superior al faringelui, care însă nu este suficientă pentru a înlocui insuficiența vălului.

Diviziunea vălului poate prezenta o despicătură mai îngustă, care este mai ușor de operat. Despicăturile în formă de „U" sînt greu de operat, chiar dacă se întind numai pînă la jumătatea bolții palatine.

Tratamentul este chirurgical prin stafilorafie, dacă diviziunea se limitează la văl sau prin urano-stafilorafie, dacă dehiscența se întinde și la bolta osoasă.

Cît privește vîrsta la care se operează, Veau este de părere că această operație să se execute între 12 și 20 de luni, vîrsta la care copilul începe să vorbească. Dacă operația se execută mai tîrziu necesită și o reeducare fonetică. Cînd operația este practicată la adult, dificultățile fonatorii nu se pot corecta. Anestezia cu cloralhidrat și novocaină 1% adrenalinată este suficientă. Chirurgul cu experiență trebuie să aibă și instrumentarul potrivit (deschizătorul de gură, răzușe etc.), fără de care eșecul survine adeseori, producîndu-se uneori un orificiu larg în partea anterioară a despicăturii, din cauza punctelor slabe de sutură. Capul copilului așezat în decubit dorsal trebuie ținut nemișcat de un ajutor, în extensiune sub orizontala corpului. Pentru executarea actului chirurgical sînt diferite metode și tehnici (Langenbeck-Ernest-Veau-Trèlat).

După procedeul lui Trèlat, tehnica operatorie constă în avivarea marginilor breșei prin incizia mucoasei palatine în jurul despicăturii la 1 — 2 mm de marginea liberă, servindu-ne de un bisturiu cu vîrful bine ascuțit. Hemilueta o tragem cu o pensă anatomică în sus spre bolta palatină. Stratul muscular se disecă pe o întindere de 2 — 3 mm, prin decolarea mucoasei bucale și nazale. Se face apoi incizia de compensare de o parte și de alta de-alungul marginii interne alveolare, menajînd arterele palatine. Cele două lambouri astfel obținute, prezentînd fiecare un pedicul anterior și unul posterior, se decolează cu atenție, căutînd să le apropiem unul de altul cît mai mult, pentru ca sutura să nu se facă sub tensiune. Urmează sutura planului nazal, cu fire de păr de cal, primul fir fiind aplicat

pe vîrful luetei, pentru a ne ajuta la întinderea și sutura vălului. Celelalte fire completează sutura planului nazal, avînd grijă de a executa nodurile întoarse în rino-faringe. Stratul muscular se sutureazǎ cu 2 — 3 fire de catgut subțire, prinzînd cît mai mult din grosimea mușchilor. Reușita operației depinde de sutura acestui plan muscular. Mucoasa bucală — al treilea strat — se sutureazǎ marginal, tot cu păr de cal. În ambele plăgi de la nivelul marginii alveolare se introduc tampoane îmbibate cu antibiotice sau iodoform, pentru a menține apropiate cele două lambouri. Îngrijirea postoperatorie constă în dezinfecția nazală și bucală cu antiseptice slabe și alimentație lichidă, timp de 2 săptămîni. Firele nazale se elimină singure, iar cele bucale se suprimă la 8 — 10 zile de la operație, deodată cu cele două tampoane. Pentru unii chirurgi este preferabil procedeul Veau sau alte procedee.

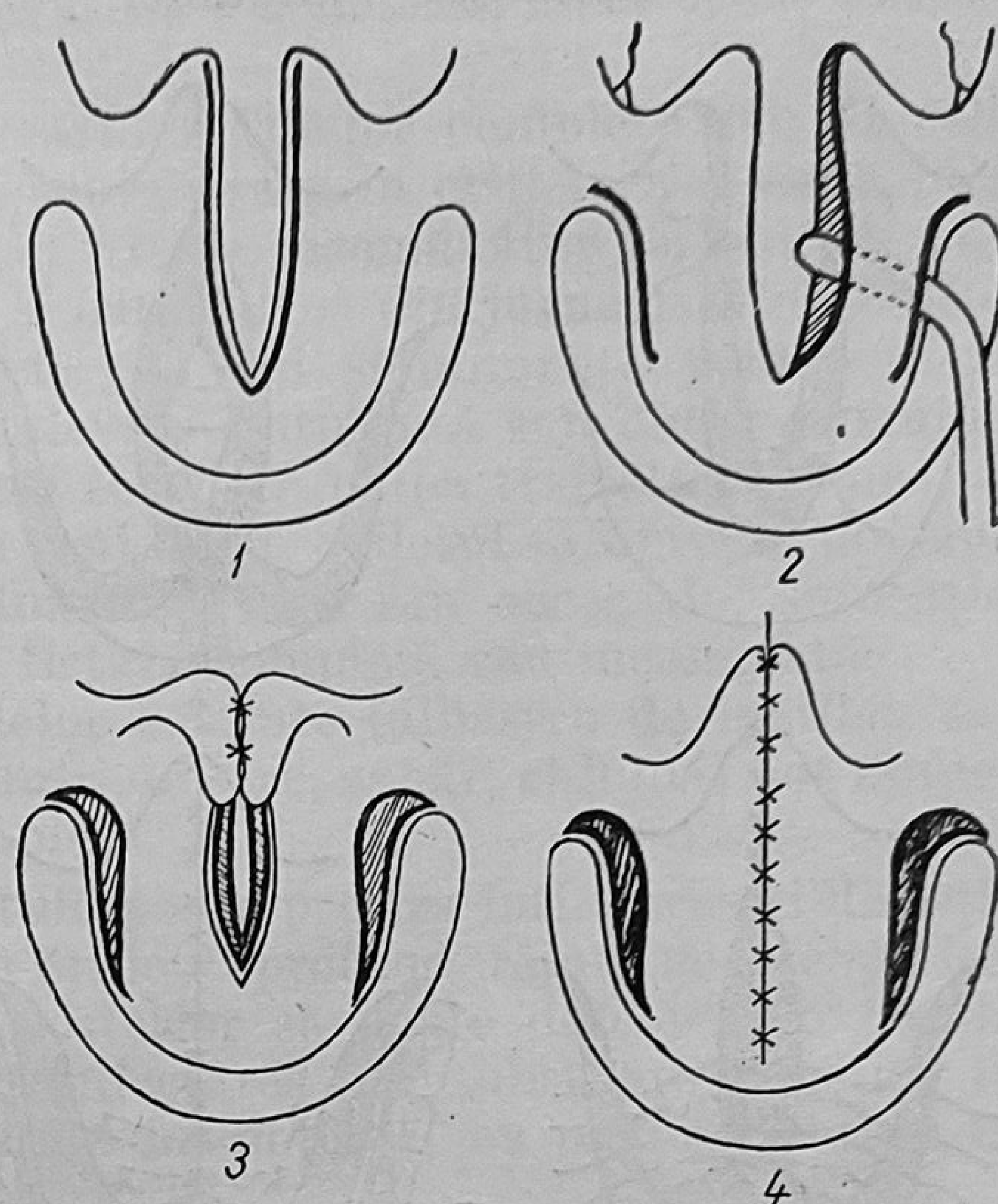


Fig. 33 — Corectarea diviziunii palatine (procedeul Trélat).

FISTULELE CONGENITALE ale gîtului pot fi complete, avînd un traiect de la piele la faringe, sau fistule incomplete, cu lipsa unui orificiu, cu deschiderea internă faringiană sau externă cutanată și de lungimi variabile. Cele complete sînt mai frecvente. Acestor fistule li se descriu : un orificiu extern, unul intern și un traiect. Orificiul extern al fistulelor branhiale are o localizare foarte variată și poate fi întîlnit în regiunea cuprinsă lateral între marginile anterioare ale mușchilor sterno-cleido-mastoidieni, în sus osul hioid, iar în jos sternul. În majoritatea cazurilor îl întîlnim la 1 — 2 cm deasupra articulației sterno-claviculare. Mai rar se poate întîlni și la nivelul laringelui. Excepțional îl găsim pe linia mediană, mai des în spre cea de partea dreaptă.

Adevăratele fistule mediane sînt acelea care au orificiul și traiectul așezat exact pe linia mediană. Ele sînt fistule oarbe și se termină în fund de sac, la nivelul hioidului de care aderă. Aproape toate sînt fistule secundare, consecutive deschiderii unui chist branhial tiroidiain. Se cunosc și fistule mediane complete, care au orificiul intern la nivelul foramenului *caecum* și rezultă din persistența integrală a canalului tireo-glos.

Autorii citează și cazuri cu fistule deasupra hioidului. Obișnuit întîlnim fistulele pavilionului urechii cu deschidere la extremitatea anterioară a helixului (*coloboma auris*) sau mai rar la nivelul lobului urechii, ambele fiind fistule oarbe, care se termină în fund de sac.

Fistulele congenitale primitive complete, adevărate fistule branhiale, sînt cele subhioidiene laterale. Fistula precervicală este de obicei unică

şi rar găsim mai multe fistule, cu un orificiu foarte strîmt, prin care se poate insinua uneori un stilet foarte fin. Adesea acest orificiu este acoperit cu o crustă sau apare în vîrful unui mugure. Uneori, orificiul este înconjurat de excrescenţe cartilaginoase.

Orificiul intern al fistulei complete este mai constant şi îl întîlnim totdeauna în regiunea amigdalei palatine, de obicei înapoia stîlpului posterior, sau mai rar la nivelul fosetei Rosenmüller. Orificiul intern este strîmt şi foarte greu vizibil.

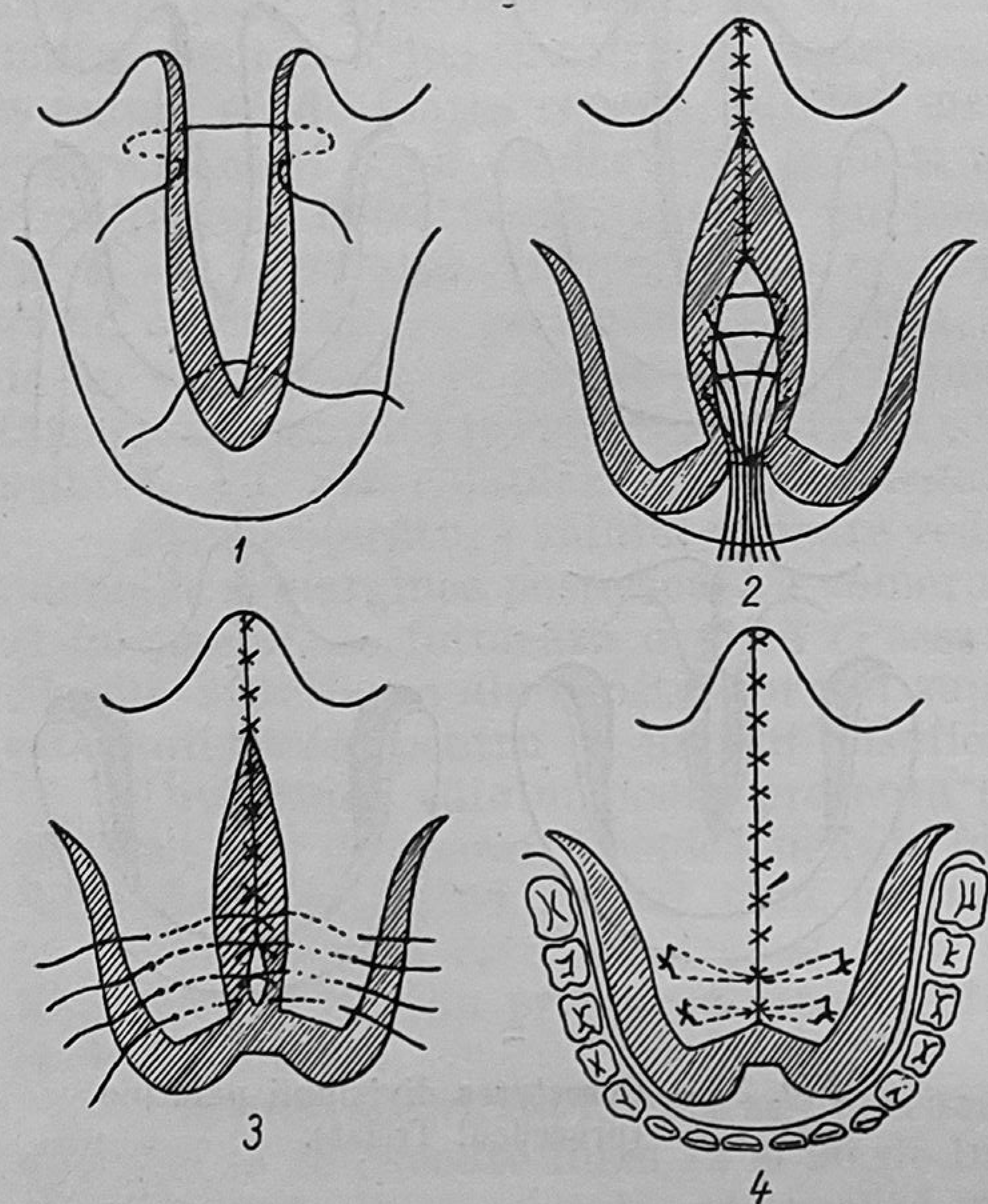


Fig. 34 — Corectarea diviziunii palatine (procedeul Veau).

Traiectul între cele două orificii are un calibru foarte redus şi este sinuos, aşa că un cateterism al lui este greu de executat. Stiletul fin poate pătrunde pînă la osul hioid sau spre unghiul mandibulei. Deasupra hioidului, stiletul este oprit de cotul traiectului, care este aproape constant la acest nivel. Traiectul, după ce traversează pielea şi aponevroza superficială, se înfundă sub muşchiul sterno-cleido-mastoidian, mergînd pînă la hioid, apoi se opreşte sub porţiunea posterioară a digastricului, pentru a ajunge în regiunea amigdalei. Muşchii stilo-glos şi stilo-faringian încrucişează superficial traiectul fistulos. El trece între cele două carotide, internă şi externă, aderînd de teaca vaselor, apoi trece peste nervii hipoglos şi glosofaringian, de la care primeşte filete nervoase. Cu privire la structura traiectului fistulos, acesta are o tunică externă fibroasă, care conţine uneori şi fibre musculare sau plăci cartilaginoase. În tunica traiectului fistulelor mediane ce derivă din canalul tireo-glos, deseori putem întîlni ţesut tiroidian.

Ca şi în structura chisturilor branhiale, epiteliul care tapetează tunica fibroasă la interior este de trei feluri : epiteliu pavimentos stratificat, cu strat cornos de tip cutanat, epiteliu pavimentos stratificat, fără strat cornos de tipul mucoasei buco-faringiene şi epiteliu cilindric, cu sau fără cili, de tipul mucoasei faringo-esofagiene a embrionului.

Dezvoltarea fistulelor branhiale, este destul de complicată. Hiss a demonstrat că omul nu prezintă crăpături branhiale perforate, ci numai şanţuri branhiale interne şi externe între arcuri, care se alipesc prin partea lor profundă, rămînînd separate prin cele două foiţe endodermică şi ectodermică. Această foiţă dublă separă faringele de exterior. Fistula completă nu se întîlneşte în viaţa embrionară, ea este datorită unei stări patologice şi nu unei opriri în dezvoltare. Tot Hiss a arătat că al 3-lea şi al 4-lea arc branhial, ca şi şanţurile

corespunzătoare, nu joacă nici un rol în dezvoltarea părţii superficiale a gîtului, care provine din al 2-lea arc, ce se dezvoltă mai mult ca celelalte. Concepţia actuală a patogeniei fistulelor branhiale se bazează pe aceste date. Partea internă (endodermică) a fistulei provine din al 2-lea şanţ branhial intern, care se prelungeşte lateral, pînă în vecinătatea sinusului precervical. Acest fapt este demonstrat prin localizarea constantă a orificiului profund în regiunea amigdaliană, care corespunde celui de al 2-lea şanţ branhial intern. Partea externă (ectodermică) a fistulei rezultă din închiderea incompletă a sinusului precervical. Dacă se stabileşte o comunicare anormală între canalul branhial intern şi acest sinus, fistula devine completă.

Unicul simptom neplăcut, în cazul fistulelor complete sau al celor incomplete cu orificiul extern, este scurgerea prin orificiu a cîtorva picături de lichid clar, filant sau puţin vîscos, asemănător cu saliva, care devine abundent în cursul meselor şi irită pielea din jurul fistulei, fapt ce jenează mult bolnavul. Excepţional pot ieşi şi alimente prin orificiul fistulelor complete. Secreţia poate deveni purulentă sau chiar sanguinolentă, în cursul menstruaţiei. Uneori se poate palpa traiectul fistulos, ca un cordon dur, de la orificiu pînă la osul hioid. Stiletul se opreşte obişnuit la nivelul hioidului, provocînd bolnavului tuse sau acces de sufocaţie, fără să ne dăm seama dacă este o fistulă completă sau incompletă.

Injectarea în fistulă a lichidelor colorate (albastru de metilen sau lapte) sau a substanţelor sapide (soluţii de sare, zahăr, chinină) pot ajunge în faringe dacă fistula este completă.

Radiografia cu lipiodol în fistulă poate preciza întinderea şi direcţia traiectului. Fistulele incomplete, cu orificiul profund, rămîn nedescoperite. Uneori, între amigdală şi stîlpul posterior se poate descoperi o fistulă prin care se elimină muco-puroi. Injectarea de substanţe caustice la acest nivel poate transforma o fistulă incompletă, cu orificiul intern în chist branhial.

Tratamentul chirurgical de extirpare completă a traiectului fistulos dă rezultate definitive. Cauterizările, injecţiile iodate şi electroliza dau rezultate nesatisfăcătoare. Operaţia este laborioasă totdeauna, avînd în vedere lungimea traiectului fistulos şi raporturile lui cu vasele mari şi nervii cranieni. În fistulele canalului tireo-glos, în jurul căruia se dezvoltă osul hioid (fistula transhioidiană), trebuie să rezecăm corpul hioidului în cursul extirpării traiectului. De asemenea, lungimea cicatricei constituie uneori o deformaţie mai mare ca fistula însăşi.

ABSENŢA STÎLPILOR AMIGDALIENI sau diferite fisuri la nivelul lor sînt anomalii rare, date de tulburări în dezvoltarea cîmpului mezobranhial.

ANOMALII ALE SCHELETULUI STILO-HIOIDIAN. În amigdala palatină şi vecinătatea ei putem întîlni rareori formaţiuni cartilaginoase şi osoase, care sînt considerate ca porţiuni rămase din cartilajul arcurilor branhiale, sau formaţiuni aberante ale cartilajului Meckel, Reichert şi ale aparatului hioidian.

Din cauza deselor inflamaţii, unii autori au atribuit existenţa formaţiunilor osoase şi cartilaginoase din regiunea amigdalelor unor procese regresive de metamorfoză a ţesutului conjunctiv, mai ales că astfel de formaţiuni au fost găsite mai des la adulţi decît la copii.

Alungirea anormală a apofizei stiloide se manifestă la majoritatea cazurilor după vîrsta de 40 de ani, astfel că nu poate fi vorba de anomalie

congenitală. Apofiza stiloidă în evoluția ei nu face parte din osul temporal și provine din partea superioară a celui de al 2-lea arc branhial, în regiunea căruia apare cartilajul Reichert, în luna a III-a a vieții intrauterine. Partea mijlocie a acestui cartilaj dă naștere ligamentului stilo-hioidian, iar din partea inferioară ia naștere marele corn al osului hioid. La copii, apofiza stiloidă este totdeauna cartilaginoasă, osificarea ei apare tîrziu, în două puncte, la vîrf și la bază. Ligamentul stilo-hioidian se poate osifica complet și unindu-se această osificare cu cea a apofizei stiloide se formează o coardă osoasă, lungă, imobilă, care poate produce senzație de jenă la deglutiție. Aparatul hioidian, osificat la om, este format dintr-un lanț de oscioare asemănătoare cu al mamiferelor. Primul este stilohialul corespunzător apofizei stiloide, al 2-lea ceratohialul, care este un os ce ocupă situația normală a ligamentului stilo-hioidian. Apohialul este micul corn al osului hioid mult dezvoltat, pe care se inserează ligamentul stilo-hioidian la om. Ceratohialul la om rămîne ligamentos, iar dacă se osifică dă tulburări de deglutiție, pe care le vom descrie la capitolul parestèziilor faringiene.

CORPII STRĂINI AI FARINGELUI

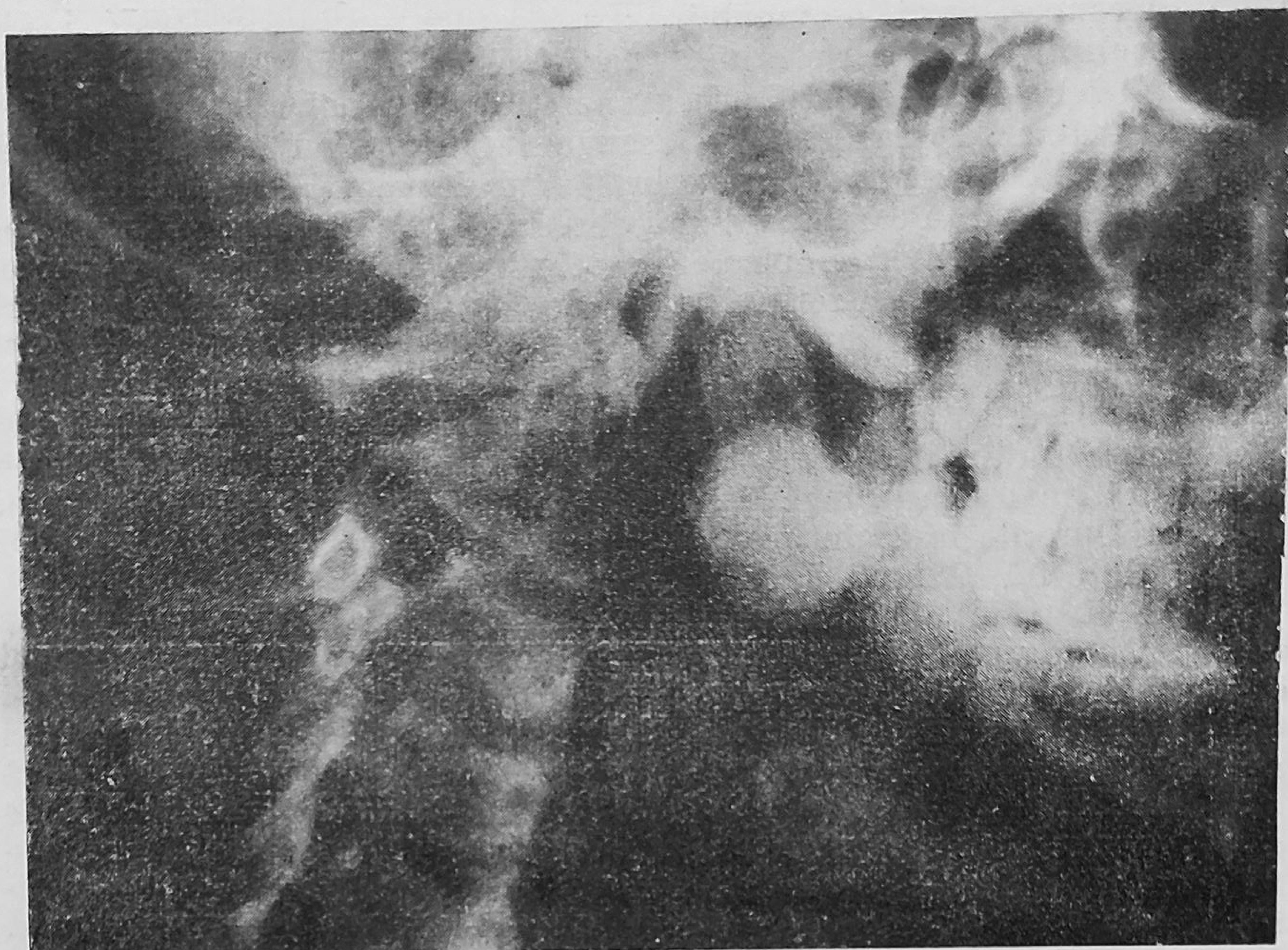
Faringele este prima barieră în calea corpilor străini, împiedicînd pătrunderea lor în căile aero-digestive. La această reținere a corpilor străini în faringe contribuie în primul rînd structura anatomică a faringelui, care este un tub musculo-fibros, pe a cărui suprafață se găsesc o serie de anfractuozități. Contracțiile spastice ale musculaturii faringelui, în prezența unui corp străin, constituie rolul cel mai de seamă al faringelui,

În mod practic, corpii străini ai faringelui se întîlnesc destul de des. Cei mai frecvenți corpi străini sînt de natură alimentară : fragmente de oase ascuțite, oase de pește, fire de la peria de dinți sau nealimentare : proteze dentare, fragmente de sticlă, de lemn, bucățele de sîrmă, spice etc. Copiii mai ales pot înghiți, accidental, diferiți corpi străini (fragmente de jucării, broșe, ace, nasturi, chei etc,), pe care le țin între dinți. Mai putem întîlni diferite obiecte de uz casnic (ace de cusut, ace cu gămălie, cuie și cîrlige de diferite feluri). Trebuie să amintim și de proiectilele diferite inclavate în peretele faringelui. Un corp străin endogen întîlnit mai rar este și litiaza amigdalelor palatine, ce rezultă din dopurile de cazeum pe care se precipită săruri de fosfați și carbonați. Unii autori citează și prezența de corpi străini vii la nivelul faringelui, cum sînt ascarizii și mai ales lipitorile, întîlnite în regiunile unde locuitorii consumă apă din canalele de irigație. Apa recoltîndu-se în ulcioare cu gîtul strîmt, cel care bea nu-și dă seama că poate înghiți și un corp străin animat.

Cauzele care duc la înghițirea corpilor străini sînt multiple. În primul rînd, lipsa dinților permite corpilor străini să treacă cu ușurință prin cavitatea bucală.

Spaima, rîsul, strănutul, tusea spastică în timpul alimentației sau lucrului deviază atenția de la actul masticației și al deglutiției și fiind însoțite de o inspirație profundă, contribuie la aspirația corpilor străini. Mîncarea pe fugă, masticația insuficientă, obiceiul rău de a ține în gură diferite obiecte în timpul lucrului sînt cauze care predispun pentru ajun-

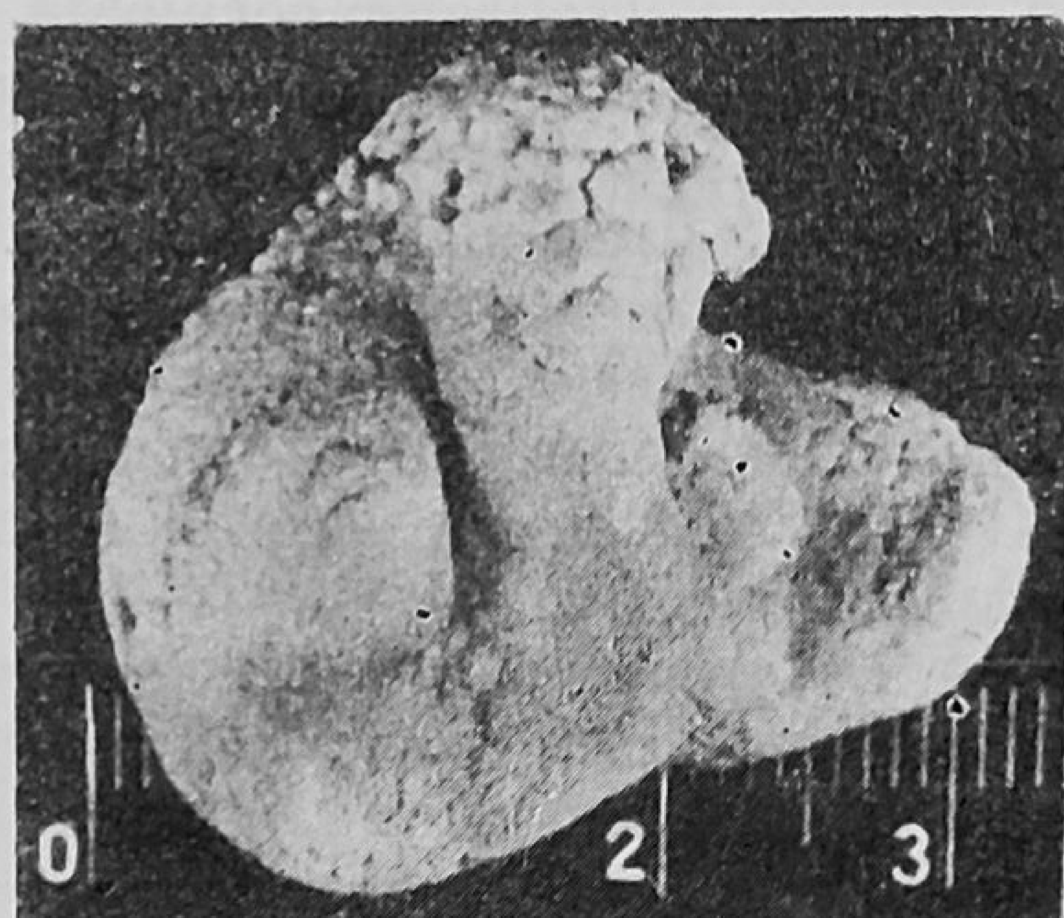
gerea corpilor străini la nivelul faringelui. Cismarii și tapițerii iau în gură cuie, croitorii ace cu gămălie, nasturi, patente etc.



A



B



C

Fig. 35 A, B, C — Calcul amigdalian stîng.

Clasificarea corpilor străini se face după localizarea lor, în cele trei porțiuni ale faringelui. Ei se mai pot clasifica în *corpi străini exogeni* și *endogeni* (*litiaza amigdalelor*).

Corpii străini care se localizează la nivelul faringelui bucal sînt corpi străini mărunți și ascuțiți, cum sînt oase de pește, fire de la peria de dinți, fragmente de sticlă, bucăți mici de oase. Acestea pătrund în țesutul amigdalian, între cei doi pilieri.

Corpii străini ai hipofaringelui se întîlnesc în amigdala linguală și foseta gloso-epiglotică, în șanțurile piriforme sau înapoia inelului cricoidului, deasupra gurii esofagului.

Localizarea corpilor străini în nazo-faringe este rară. Ea se produce prin împingerea lor cu degetul prin gură în timpul manoperelor de extracție sau cu instrumente prin fosa nazală, sau în timpul unei mișcări de deglutiție incompletă, cînd corpii străini, prin efortul de vomă, înving contracția vălului și pătrund în cavum. Se mai observă și în cursul paraliziilor velo-palatine. Pe lîngă diferite obiecte (degetare, părți din instrumente rupte, rinoliți etc.), în cavum se rețin și resturi de alimente, în cursul vărsăturilor. Ascarizii și lipitorile ajung în mod activ în cavum.

Simptomele clinice ale corpilor străini variază după felul corpilor străini, după durata și localizarea lor la nivelul faringelui.

Corpii străini localizați în faringele bucal, produc o senzație de înțepătură, mai ales la înghițirea în gol, apoi disfagie accentuată, tuse, sialoree. Durerile la înghițire rămîn uneori și după eliminarea corpului străin, datorită leziunii produse de acesta.

Corpii străini ai hipofaringelui sînt cei mai periculoși, fiindcă produc dureri atît de puternice, încît înghițirea devine insuportabilă. În timpul efortului de înghițire, bolnavul întinde gîtul, înclinînd puțin capul înainte. Corpii străini voluminoși produc o compresiune pe laringe cu tulburări respiratorii. Acești bolnavi sînt foarte iritați. Secreția accentuată de salivă și mucus provoacă tuse și uneori vărsături. Prin lezarea mucoasei de către corpul străin se produce infecția secundară, ajungînd chiar la flegmoane. Spicele de graminee pot deschide o poartă de intrare pentru actinomicoză. Lezarea mucoasei poate duce și la un emfizem subcutanat. Corpii străini ai hipofaringelui mai pot duce și la alte complicații mai rare, ca rănirea vertebrelor cervicale, care duce la redoarea cefii. Cea mai periculoasă complicație este rănirea carotidelor, prin oase ascuțite sau ace, care pătrund adînc în peretele lateral al faringelui. Lipitorile aflate în hipofaringe prezintă un pericol mare pentru viața bolnavului, fiindcă cea mai mică deplasare a lor poate produce asfixia.

Corpii străini ai cavumului produc tulburări respiratorii nazale, bolnavii se plîng de o ușoară cefalee, dureri la rădăcina nasului, tuse, vărsături, din cauza secreției de mucus din rino-faringe, produsă de iritarea corpului străin.

Diagnosticul corpilor străini ai faringelui se bazează pe antecedente și pe examenul obiectiv. Corpii străini așezați în faringele bucal se descoperă prin faringoscopie, cînd trebuie să facem un examen foarte amănunțit pentru a ne asigura dacă corpul străin nu este acoperit cu o cută a mucoasei, mai ales în prezența oaselor mici de pește, sau a firelor de la peria de dinți. Oscioarele de pește pot fi înfipte în amigdală atît de adînc, încît abia zărim vîrful lor liber. Trebuie să le căutăm totdeauna la locul de preferință (amigdale palatine, stîlpii și baza limbii) prin îndepărtarea pilierilor cu atenție.

Dacă corpul străin este metalic recurgem și la o radiografie, mai ales că acele metalice se pot inclava la baza limbii sau să dispară în spațiul retrofaringian sau în sinusul piriform. Dacă rezultatul examenului amănunțit este negativ, durerile le atribuim iritației sau plăgii provocate de corpul străin, înainte de a fi trecut în esofag. Uneori, corpul străin nu-l

putem descoperi la inspecție și atunci ne orientăm după semnele inflamatoare: roșeața amigdalei palatine, infiltrația pilierilor, edemul unui aritenoid sau al plicilor ariteno-epiglotice. Edemul mai poate fi produs de manevrele digitale ale bolnavului sau ale familiei, ale unui examen anterior, care pot da și un hematom. Se recomandă în acest caz antibiotice, sedative și amînarea reexaminării după liniștirea procesului iritativ. La nevropați mai cu seamă, senzația de durere persistă mai multă vreme și poate duce la cele mai variate parestezii. În aceste cazuri se prescriu gargarisme cu calmante.

Corpii străini ai hipofaringelui se pun în evidență prin laringoscopia indirectă sau prin directoscopie, pentru cei așezați înapoia inelului cricoidian. Edemul unilateral al aritenoidului sau al plicii ariteno-epiglotice, cu stagnarea unei mari cantități de salivă în șanțul piriform, constituie semne caracteristice pentru prezența corpului străin la acest nivel.

Corpii străini ai nazo-faringelui se pun în evidență prin rinoscopia posterioară sau prin tușeu.

Extracția corpilor străini din faringe trebuie să se facă sub controlul vederii. Corpii străini ai faringelui bucal se elimină cu o pensă nazală sau auriculară sau cu o pensă Luc. În cazul litiazei amigdaliene se recurge obișnuit la amigdalectomie.

Corpii străini din hipofaringe se extrag mai dificil. După anestezie, prin pulverizare sau badijonaj cu cocaină, eventual și atropină pentru reducerea salivației, extracția se face cu o pensă laringiană, sub controlul oglinzii laringiene. Cînd în faringe găsim un edem, extracția corpilor străini din șanțul piriform sau porțiunea retrolaringiană se face cu ajutorul directoscopului, care trebuie mînuit cu grijă pentru a nu provoca spasme laringiene. Protezele dentare se extrag la nevoie prin faringotomie. Tratamentul cu antibiotice se impune în cazul complicațiilor infecțioase.

Extragerea corpilor străini din nazo-faringe trebuie făcută cu atenție, pentru a nu scăpa corpul străin în căile aero-digestive.

Pensa rino-faringiană se mînuiește sub controlul indexului, bolnavul fiind așezat în poziția Rose.

Cînd extracția se face în poziție șezînd, vălul palatului este deplasat în sus cu ajutorul depărtătorului de văl.

Unii corpi străini faringieni, lăsați la întîmplare, pot fi foarte bine tolerați, mai ales cei metalici, alții determină accidente infecțioase, mici abcese submucoase, care prin deschiderea spontană expulzează și corpul străin. Alteori se poate produce un flegmon difuz perifaringian, un emfizem subcutanat și submucos, iar la copii poate apare un edem al vestibulului laringian, care în lipsa unei traheotomii de urgență poate duce la moarte.

AFECȚIUNILE INFLAMATOARE ALE FARINGELUI

Prin așezarea sa la întretăierea căilor aero-digestive, faringele este expus și atacat mereu de agenții externi, iar din cauza abundenței sale în țesut limfatic bogat vascularizat, el constituie o poartă de intrare pentru o seamă de microbi patogeni. Elementele care reacționează în primul rînd la acești agenți microbieni sînt formațiunile limfatice ale cercului

Waldeyer : amigdalele palatine, amigdala faringiană Luschka, amigdala linguală Lewis şi amigdala tubară Gerlach, unite între ele printr-o serie de foliculi limfatici.

Examenul clinic trebuie făcut cu multă atenție, după ce în prealabil luăm un interogatoriu foarte minuțios.

Vom cerceta starea generală a bolnavului, febra, pulsul, apoi disfagia unilaterală sau bilaterală fără iradieri sau cu iradieri spre urechi, dînd otalgia, un simptom funcțional frecvent.

Alte simptome funcționale, pe care trebuie să le notăm sînt : tusea faringiană, senzația de uscăciune sau, din contră, o hipersalivație (ptialism). Secreția salivară este uneori atît de exagerată, încît nu mai poate fi reținută în gură şi se revarsă în afară prin comisura bucală (sialoree).

Putem întîlni disfonia, care indică şi o participare a laringelui, apoi vocea nazonată sau rinolalia, care este dată de paralizia vălului palatului, şi stomatolalia sau vocea amigdaliană cînd bolnavul, care prezintă amigdalele tumefiate, vorbeşte ca şi cînd ar avea gura plină.

Bolnavul mai poate prezenta dispnee cu tiraj şi cornaj.

Trecem apoi la examenul faringelui, care nu totdeauna este uşor la copii şi chiar la adulți, cînd prezintă disfagie şi trismus.

Vom căuta să vedem culoarea mucoasei faringiene, ca şi prezența de exsudat, false membrane sau infiltrație sanguină. De asemenea trebuie să vedem exact, unde sînt localizate leziunile : pe luetă, pe văl, pe stîlpi, pe amigdale sau pe peretele posterior al faringelui.

Examenul acesta îl vom completa cu cel al rino-faringelui, nasului, hipofaringelui şi urechii. Avînd în vedere legăturile strînse între afecțiunile gurii şi faringelui vom examina minuțios şi limba, mucoasa jugală, gingiile şi dinții.

În urma acestui examen amănunțit clinic vom putea pune diagnosticul în majoritatea cazurilor.

Deseori însă datele clinice sînt insuficiente şi trebuie completate cu examenul bacteriologic al exsudatului faringian sau cu examenul sîngelui.

Recoltarea exsudatului faringian se va face după indicațiile date la examenul general al faringelui, dacă nu avem la dispoziție laboratorul unde putem folosi direct ansa cu fir de platină, cu care să recoltăm secreția faringiană şi să executăm imediat frotiuri şi însămînțări

CLASIFICAREA ANGINELOR

Aspectul patologic al faringelui, în cazul nenumăratelor stări morbide ale organismului, este atît de complex, încît o clasificare precisă a anginelor este dificilă.

Agenții patogeni pe care îi întîlnim în cursul angineloe sînt foarte variați (bacili, coci, spirili, virusuri, ciuperci). O clasificare etiologică bazată pe examenul de laborator s-ar putea face, însă interpretarea acestui examen este de multe ori dificilă, observîndu-se deseori discordanță între datele clinice şi cele de laborator. Astfel sînt o serie de microbi care pot produce aspecte clinice asemănătoare sau, din contră, acelaşi microb poate da aspecte clinice diferite la nivelul faringelui (bacilul difteric). Totuşi,

experienţa clinică ne arată că în caz de contradicţii, între datele clinice şi cele de laborator, clinica este aceea care primează.

Afecţiunile inflamatoare ale faringelui le împărţim clasic în afecţiuni nespecifice acute şi cronice şi afecţiuni specifice acute şi cronice.

O clasificare anatomoclinică a inflamaţiilor acute nespecifice ale faringelui cuprinde.

1. *Angine acute nespecifice*:

a) angina catarală (simplă) sau eritematoasă;
b) angina eritemato-pultacee (foliculară);
c) angina pseudomembranoasă nedifterică;
d) amigdalita acută ulceroasă;
e) uvulita.

2. *Adenoidita acută (simplă şi prelungită).*
3. *Amigdalita linguală acută (catarală şi eritemato-pultacee).*
4. *Faringita acută banală.*
5. *Adenovirozele şi faringele.*
6. *Complicaţiile supurative ale anginelor sau supuraţiile acute ale faringelui*:

a) flegmoanele lojii amigdaliene;
b) adenoflegmonul retrofaringian;
c) flegmonul latero-faringian;
d) periamigdalita linguală flegmonoasă;
e) abcesul epiglotei;
f) angina Ludwig.

7. *Septicemia amigdaliană (postanginoasă).*
8. *Anginele hemopatiilor (leucemie acută, agranulocitoză malignă, mononucleoză infecţioasă).*

În cursul inflamaţiilor acute ale faringelui putem întîlni trei tipuri de leziuni, fapt ce duce la o clasificare anatomoclinică cît mai simplă (G. Portmann):

1. *Leziuni catarale nespecifice sau banale* (angina catarală, angina eritemato-pultacee sau foliculară, care după localizare poate fi: amigdalita palatină, amigdalita linguală, angina retronazală, uvulita). Acestea mai pot fi numite şi angine roşii.

2. *Leziuni cu false membrane* (difterie, angina pseudomembranoasă nedifterică). Acestea sînt anginele albe, care cer ca datele clinice să fie completate cu datele de laborator.

3. *Leziuni cu pierdere de substanţă, angine ulceroase* (herpetică, aftoasă, zona, pemfigus, ulceroasă acută Vincent, scorbutică, impetiginoasă, posttraumatică, toxică, gangrenoasă etc.).

ANGINELE ACUTE NESPECIFICE

Inflamaţiile inelului limfatic Waldeyer produc o strîmtare a faringelui, numită angină (*angere* = a strîmta).

Deşi în clinică întîlnim forme multiple de angine, totuşi simptomele anginelor în general sînt aproape identice, constituind *sindromul anginos*, care se caracterizează prin înghiţire dureroasă cu iradieri în urechi, vorbire dureroasă cu caracter nazal (datorită unei mobilităţi reduse a vălului

palatului), uneori trismus foarte accentuat, apoi salivaţie şi halenă fetidă (întîlnite mai ales în angina flegmonoasă).

Anginele acute nespecifice sau banale sînt frecvente la copii şi adolescenţi. După vîrsta de 30 de ani, ele se întîlnesc mai rar. În producerea anginelor, un factor de prim ordin este răceala (frigul şi umezeala).

După o serie de cercetări mai recente, anginele acute banale ar fi unele de origine virotică (anginele eritematoase sau roşii), iar altele de origine bacteriană (anginele eritemato-pultacee sau albe). O deosebire netă din punct de vedere clinic şi bacteriologic nu se poate face între aceste două forme de angină (virotică şi bacteriană). Prin banala suprainfecţie, ele pot trece de la o formă la alta.

ANGINA CATARALĂ BANALĂ SAU ERITEMATOASĂ este cea mai frecventă formă de angină acută, fiind legată de anotimpurile răcoroase (angină sezonieră). Ea este datorită agenţilor banali ai faringelui (virusuri, microbi), care devin virulenţi, prin variaţia bruscă a temperaturii şi oboseala bolnavului.

Examenul exsudatului faringian pune în evidenţă virusul anginei acute sezoniere, de unde şi numele de angină virotică. Se mai pot pune în evidenţă streptococi nepatogeni, care alături de alţi microbi trăiesc ca saprofiţi în criptele amigdaliene. Anginele acestea virotice sînt foarte contagioase şi au tendinţa de a prinde mucoasa căilor respiratorii.

Mai sînt şi angine banale care apar după intervenţii în fosele nazale şi în faringe.

Simptomele subiective se declară brusc, cu durere de cap, senzaţie de frig şi de sete, jenă la înghiţire şi alterarea stării generale, cu febră moderată sau ridicată.

La copii pot apărea convulsii, iar din cauza prinderii constante a amigdalei faringiene, se produce adenoidita acută cu obstrucţie nazală, cefalee occipitală şi contractura muşchilor cefei. Aceste simptome pot complica diagnosticul prin confuzia cu reacţia meningiană. Cînd avem o epidemie de gripă poate apărea şi un uşor Kernig, care să ne pună în gardă.

Inspectînd faringele vom găsi istmul buco-faringian, lueta şi vălul palatului colorate în roşu, iar amigdalele uşor umflate, uneori, cu o dîră uşoară de fibrină, care se îndepărtează uşor de pe amigdală. Inflamaţia se localizează la început exclusiv pe amigdala palatină, apoi pe amigdala faringiană şi foliculii limfatici de pe peretele posterior al faringelui. Această angină catarală simplă are la adult o evoluţie de 3—4 zile, iar la copii febra poate dura o săptămînă, putînd duce la diferite complicaţii. Leucocitoza lipseşte, putîndu-se întîlni leucopenia. Durata anginei este de 2—3 zile, cu o prelungire la copii, din cauza prinderii vegetaţiilor adenoide.

Diagnosticul diferenţial se face cu angina gripală, care este tot o angină virotică. De asemenea, în faza de invazie a pojarului, enantemul interesează şi istmul gîtului.

În faza iniţială a scarlatinei, adeseori găsim un enantem, care se caracterizează printr-o roşeaţă intensă, purpurie, localizată pe stîlpi, amigdale, porţiunea inferioară a vălului şi luetă. Roşeaţa aceasta nu este difuză ca în angina simplă, ci se opreşte net, aproape liniar la nivelul vălului palatului. Concomitent cu roşeaţa gîtului, limba apare albă, încărcată, şi angina scarlatinoasă apare de regulă cu vărsături.

Angina eritematoasă mai trebuie deosebită de: roşeaţa incipientă a flegmonului periamigdalian, de forma secundară a sifilisului, care pe lîngă roşeaţă prezintă plăci mucoase caracteristice; de roşeaţa anginei monocitare, întîlnită rar şi însoţită de poliadenopatie; de eritemul faringian toxic (antipirină, iodoform, arsenic, intoxicaţie alimentară etc.).

Complicaţiile pot fi ale căilor respiratorii, auriculare şi laringiene, mai frecvente la copii. În cursul anginei eritematoase, copiii pot face un fals crup sau laringită striduloasă, atît de dramatică prin spasmul adductorilor glotei. Medicul ajunge după terminarea accesului şi constată la aceşti copii de obicei amigdale alungite, tumefiate, în special la nivelul polului inferior.

Complicaţia generală cea mai frecventă a anginei catarale este nefrita, atît la adulţi, cît şi la copii. Albuminuria este frecventă după angine, de aceea examenul urinii trebuie făcut sistematic în cursul acestei boli, cît şi după terminarea anginei. Angina catarală banală duce deseori şi la manifestări reumatismale.

Tratamentul anginei catarale simple este general şi local.

Tratamentul general constă în repaus la pat şi dacă este posibil izolarea bolnavului, apoi regim cu lichide în primele zile, în special băuturi calde în cantităţi mari. La începutul anginei se prescriu antitermice şi antiinfecţioase (aspirină, piramidon, chinină şi salicilat de sodiu). Sulfamidele şi antibioticele n-au nici un efect în anginele virotice. Penicilina sau alte anitibiotice le vom administra numai în cazurile care prezintă semne de complicaţii. Sulfamidele şi bismutul, fiind toxice pentru rinichi, sînt contraindicate în anginele acute catarale.

Tratamentul local se reduce la comprese umede calde sau alcoolizate în jurul gîtului, schimbate la 2—3 ore, apoi gargarisme alcaline repetate (borat de sodiu, bicarbonat de sodiu, salicilat, ceai de muşeţel) sau antiseptice slabe (apă oxigenată, fenosalil, soluţie Dakin). Se mai prescriu instilaţii nazale cu săruri de argint coloidal sau uleiuri antiseptice pure, în special la copii.

Nu vom face badijonări, ci numai simple atingeri superficiale, de 1—2 ori/zi, de obicei la polul superior al amigdalei palatine, cu albastru de metilen în glicerină şi alcool sau glicerină boratată etc. După aplicarea medicamentului recomandăm bolnavului să înghită, cînd soluţia dezinfectantă se întinde pe toată mucoasa faringiană şi calmează durerile. În formele recidivante ale anginei catarale cu complicaţii se indică amigdalectomia.

Angina eritemao-pultacee (foliculară) se mai numeşte şi *angină bacteriană*, fiindcă este produsă de germeni diferiţi, spre deosebire de cea eritematoasă, care este virotică.

Majoritatea anginelor eritemato-pultacee sînt angine streptococice cu streptococul hemolitic A sau streptococul patogen. Pe lîngă streptococul hemolitic din grupa A mai pot fi patogeni streptococul B care produce angina de origine alimentară, transmisă prin laptele de vacă sau streptococul D (vechiul enterococ), care poate da o angină şi complicaţii asemănătoare cu cele produse de streptococul tip A patogen.

Rareori putem întîlni angine eritemato-pultacee produse de alţi germeni decît streptococul, cum ar fi anginele stafilococice, pneumococice (cele mai dese angine bacteriene nestreptococice), apoi angina cu bacilul

Friedläender, care debutează insidios, cu un aspect mai benign și influențată de antibiotice. Angina cu bacilul Pfeiffer are particularitatea la copii că se complică adesea cu edemul laringelui care poate merge pînă la necesitarea traheotomiei și, în sfîrșit, angina cu tetragen, care este o formă benignă.

Anginele streptococice, spre deosebire de cele virotice, sînt puțin contagioase. Ele nu dau epidemii ca cele virotice, cu excepția formei alimentare, care dă epidemii masive.

Contagiunea anginelor cu streptococ patogen în familie sau în grup se face prin picăturile Pflügge.

Streptococul patogen se poate grefa pe o angină virotică sau pe o faringită gripală. O etiologie frecventă a anginelor streptococice o constituie amigdalita cronică reîncălzită, care mărește virulența streptococului aflat în cripte.

Streptococul atacă țesutul limfoid (amigdalele și mugurii limfoizi), spre deosebire de infecția virotică care atacă mucoasa faringiană în mod difuz. Chiar și la bolnavii amigdalectomizați, infecția streptococică prinde mugurii limfoizi de pe peretele posterior al faringelui și deseori mugurii amigdalei linguale.

Angina eritemato-pultacee streptococică prezintă mai multe forme clinice :

Forma comună, care începe brusc, cu frison, temperatură care poate ajunge pînă la 39—40°, stare generală alterată și bolnavul acuză senzații de arsură în faringe, cu dureri la nivelul amigdalelor, ce iradiază spre urechi. Dacă bolnavul prezintă și o astenie accentuată ne putem gîndi la începutul unei mononucleoze infecțioase și căutăm ganglionii sau executăm formula sanguină.

La examenul obiectiv, amigdalele sînt mărite de volum, roșii și acoperite cu exsudat pultaceu albicios, cremos, punctiform, cît o gămălie de ac la început, care apoi se unește și se întinde pe suprafața amigdalei. Către sfîrșitul anginei, depozitul pultaceu devine gri-gălbui. Acest exsudat nu este aderent la mucoasă și îl vedem extins și pe falșii stîlpi ca și pe mugurii limfoizi ai peretelui posterior faringian, sub formă de puncte pultacee albicioase. Ganglionii submaxilari sînt măriți de volum și dureroși. Leucocitoza ajunge pînă la 12 000 elem/mm³.

Evoluția formei comune este de 5—6 zile. Penicilina scurtează mult din evoluția bolii.

Forma gravă prezintă un debut brutal, ca și în scarlatină, cu frison, cefalee, rahialgie, febră pînă la 40°. Amigdalele mult mărite de volum sînt acoperite cu un exsudat gri-gălbui și lueta mult edemațiată. Ganglionii submaxilari sînt mult tumefiați și dureroși. Înghițirea este foarte dureroasă, vocea este amigdaliană, limba încărcată și bolnavul mai prezintă oligurie.

Complicațiile locale (edemul laringelui, flegmoane periamigdaliene) și la distanță (articulare, renale etc.) sînt dese în forma gravă. Penicilina însă înlătură repede aceste complicații.

Între forma comună și forma gravă, angina streptococică mai poate prezenta și forma ușoară.

Angina de origine alimentară este produsă de streptococul hemolitic B, care este patogen pentru bovine. El se transmite la om prin laptele

nefiert de la ugerul bolnav al vacilor. Angina la om apare sub forma de epidemii în colectivitățile care consumă lapte nefiert.

Debutul și manifestările faringiene ale anginei alimentare se aseamănă cu cea streptococică severă. Febra este însă moderată și bolnavul prezintă deseori epistaxis, cefalee rebelă și leucocitoza ajunge pînă la 20 000 elem/mm^3.

Adenopatia și congestia faringiană regresează încet după o săptămînă de boală, care lasă o astenie accentuată de lungă durată. Pînă la apariția penicilinei, mortalitatea trecea de 5%.

Tratamentul anginelor bacteriene sau eritemato-pultacee, contrar anginelor virotice, se bucură de efectul impresionant al acțiunii antibioticelor.

Anginele bacteriene, avînd în majoritatea lor absolută o origine streptococică, care produce cele mai dese complicații renale și reumatismale (reumatism cardiac, endocardită malignă acută), toate cazurile trebuie tratate cu penicilină sau alte antibiotice asemănătoare. Penicilina trebuie administrată de la apariția primelor simptome de angină, în cazul cînd bolnavul are în antecedente puseuri de reumatism acut, puseuri de glomerulonefrită post-anginoasă sau la cei cu cardiopatii vulvare, angina putînd duce la endocardita malignă și, de asemenea, la cei cu nefrită cronică și poliartrită cronică evolutivă.

Bolnavii nu pot părăsi patul pînă la vindecarea anginei și vor respecta regimul alimentar adecvat (în cazul unei albuminurii, restricție de protide și regim declorurat).

Bismutoterapia este contraindicată, pentru a nu duce la nefrite toxice. Totuși, unii medici, în special pediatri, o indică și astăzi pe cale rectală la copii, pentru faptul că ameliorează starea generală și produce regresiunea procesului inflamator local cu dispariția disfagiei.

Anginele bacteriene datorite altor germeni, în afara streptococului, impun examenul bacteriologic, fiindcă penicilina dacă are efect în anginele cu tetragen, apoi în cele pneumococice, penicilina are acțiune mai eficace numai alături de streptomicină. De asemenea, streptomicina pură sau asociată cu penicilină are eficacitate și împotriva bacilului Friedländer și Pfeiffer. În aceste forme de angine mai putem utiliza și tetraciclina.

Stafilococul este sensibil la penicilină numai în 30% din cazuri. De aceea, formele de angină cu stafilococ, care nu cedează la asociația penicilină-streptomicină, se tratează cu eritromicină, care are o eficacitate mai mare asupra stafilococului.

Copiii care fac prea des angine pot avea o hipo- sau o agammaglobulinemie, astfel că administrarea intramusculară de γ-globuline în doză de 100 mg/kilocorp, o dată pe lună, reduce mult frecvența anginelor la acești copii. Chiar dacă γ-globulinemia este normală la copii cu angine prea frecvente, administrarea de γ-globuline în doze moderate previne aceste infecții repetate.

Dozele de antibiotice sînt următoarele : penicilina se administrează zilnic, în doze de 500 000 — 1 000 000 u. sau mai mult, pe cale bucală sau intramusculară, după gravitatea cazului. Streptomicina se utilizează 0,5 — 1 g/zi (eritromicina se dă la adult 1,20—2 g/24 de ore, în patru reprize, iar la copii sub 10 ani, 0,60—1,20 g/zi. Sugarii pot primi o doză între 0,30 și 0,60 g/zi).

ANGINA PSEUDOMEMBRANOASĂ (NEDIFTERICĂ), PNEUMOCOCICĂ SAU STREPTOCOCICĂ, este mai rară şi prezintă aceleaşi simptome locale şi generale ca şi difteria. La examenul bacteriologic, însă, în locul bacilului Löffler se găseşte streptococul sau pneumococul care dă adeseori nefrita. Mai rar se găseşte stafilococul, în special la copii. Streptococul se poate asocia cu bacilul difteric, dînd streptodifteria, care este foarte gravă. În cazuri de dubiu, examenul bacteriologic trebuie repetat, iar pînă la precizarea diagnosticului, la tratamentul local şi general este bine să se asocieze şi serul antidifteric.

AMIGDALITA ACUTĂ ULCEROASĂ (MOURE) are un debut insidios, fără semne generale importante şi cu dureri vagi la deglutiţie. La examenul obiectiv se constată o ulceraţie necrotică la polul superior al unei amigdale neinflamate, adenopatie moderată cervicală cu temperatură pînă la 38°. Durata este de 8—10 zile, cu vindecarea spontană. Examenul bacteriologic arată o multitudine de microbi şi spirili nespecifici. Confuzia se face cu şancrul sifilitic, însă nu avem nici induraţie, nici adenopatie importantă, sau cu angina Vincent, fără să găsim asocierea fuzio-spirilară. Tratamentul se face cu badijonări de clorură de zinc 3%. Profilactic se indică amigdalectomia.

UVULITA este o inflamaţie acută a luetei, care începe brusc, cu disfagie adeseori dureroasă în cursul nopţii cînd bolnavul se trezeşte cu senzaţie de corp străin în gît şi jenă la respiraţie. Bolnavul face eforturi mari de expectoraţie, pentru a se debarasa de această senzaţie. În majoritatea cazurilor, uvulita poate debuta în timpul mesei cu ocazia unui strănut sau a unui efort de tuse. Lueta apare tumefiată, puternic edemaţiată, ca o limbă de clopot şi cînd atinge baza limbii provoacă reflex de vomă. Culoarea ei este roşie vie sau violacee şi la vîrf poate apărea un depozit pultaceu sau o ulceraţie acoperită cu false membrane. Uvulita o întîlnim şi la cei amigdalectomizaţi.

Avînd în vedere abundenţa anastomozelor arterio-venoase în vascularizaţia luetei, o serie de autori (Brunetti, Terracol, Guibert) au demonstrat prin examenul histologic că uvulita se produce în urma unei rupturi vasculare într-un focar inflamator acut, dîndu-i şi denumirea de apoplexia luetei.

Examenul bacteriologic identifică microbii obişnuiţi ai cavităţii bucale. Durata şi tratamentul uvulitei sînt la fel ca în angina eritematoasă sau pultacee.

În general, tratamentul simptomatic şi local al anginelor banale este foarte bogat în formule magistrale. Durerile se alină cu comprese calde în jurul gîtului şi gargarisme cu substanţe emoliente, uşor antiseptice :

Rp. Benzoat de sodiu }
Bromură de sodiu } āā 5 g
Antipirină }
Alcool de mentă, 10 g
Glicerină qu.s.p. 150 g.
Ds. cîte o linguriţă de cafea la un pahar cu apă.

Se mai pot prescrie ca analgezice:

Mentol, 0,15 g Alcool, 10 g Acid boric, 20 g	sau	Hidrat de chloral, Glicerină, Apă de mentă, Apă	6 g 40 g 60 g 500 ml.

De asemenea aplicații locale prin badijonare sau pudrare cu:

Borat de sodiu, 4 g
Glicerină, 30 g sau
formula cu albastru de metilen.

Acțiunea locală a sulfamidelor și antibioticelor este discutată. Se mai pot prescrie aerosoli cu penicilină sau tirotricină, ca și forma de tablete ale acestor antibiotice.

Tratamentul profilactic constă în păstrarea igienei buco-dentare, pentru a evita o suprainfecție cu fuso-spirilii, bacilii fundiformi,streptoanaerobi etc.

ADENOIDITA ACUTĂ SAU ANGINA SIMPLĂ ȘI PRELUNGITĂ RETRONAZALĂ

Este o inflamație acută catarală a vegetațiilor adenoide, întîlnită mai ales în prima copilărie.

Puseele de adenoidită se manifestă diferit la sugar și în a doua copilărie.

ADENOIDITA ACUTĂ SIMPLĂ A SUGARULUI are un debut brusc, cu temperatură pînă la 40—41°, deseori cu convulsii, spasmul glotei, obstrucție nazală totală, cu respirație bucală foarte dificilă, cu polipnee, aritmie (ca în bronhopneumonie) și cu dificultăți în alimentație.

Rinita muco-purulentă ne atrage atenția asupra suferinței cavumului. Examenul cu spatula pune în evidență o dîră de secreții galbene-verzui ce coboară din cavum pe peretele posterior al buco-faringelui, care sînt ușor înghițite de sugar. Ganglionii subangulo-maxilari sînt măriți de volum și dureroși, producînd uneori torticolis prin împiedicarea contracției sterno-cleido-mastoidienilor. La otoscopie, timpanele pot apărea congestionate. Temperatura oscilantă durează 3—4 zile, în care timp sugarul scade rapid în greutate din cauza jenei alimentare.

Sugarul poate face o serie de complicații: laringotraheobronșite descendente, bronhopneumonii, otită acută supurată, adenoflegmon retrofaringian etc.

ADENOIDITA ACUTĂ SIMPLĂ A COPILULUI, are, de asemenea, un debut brusc, acompaniată adeseori de o laringită striduloasă, otalgie, reacție meningiană, care poate da un aspect clinic alarmant. Afecțiunea este mai puțin gravă ca a sugarului, obstrucția nazală poate fi compensată de respirația bucală, zgomotoasă în cursul somnului, vocea este nazonată.

La rinoscopia anterioară, după aspirația secrețiilor nazale sau la rinoscopia posterioară cînd se poate executa, se observă vegetațiile adenoide congestionate și acoperite cu muco-puroi, care se scurge pe peretele posterior al bucofaringelui. Faringele este roșu și de obicei se asociază și o amigdalită, iar ganglionii cervicali sînt ușor tumefiați.

Recidivele adenoiditei sînt foarte dese, mai mult în anotimpurile friguroase și umede, ducînd la o hipertrofie din ce în ce mai accentuată a vegetațiilor adenoide. Complicațiile sînt multiple : auriculare, sinuzale, lacrimale, supurații ganglionare, prinderea căilor respiratorii inferioare, fenomene septicemice și manifestări ale infecției de focar. Astfel se poate spune că vegetațiile adenoide infectate constituie pivotul patologiei infantile.

Diagnosticul diferențial se face cu bolile infecțioase cu debut nazofaringian (rujeolă, scarlatină, tuse convulsivă, difterie, meningita cerebrospinală, poliomielita și uneori parotidita epidemică).

Adenoidita acută prelungită este mai rară și diferă de cea simplă prin predominanța unor simptome, evoluție mai lungă, mai multe săptămîni, cu febră oscilantă sau în platou, care contrastează cu o stare generală ameliorată, nasul permeabil și alimentația ușurată. Uneori sindromul febril este însoțit de slăbire progresivă, paloare și tulburări digestive.

Obiectiv se poate observa o congestie a mucoasei nazale, faringiene și uneori o scurgere moderată de mucozități pe peretele posterior al faringelui, congestia moderată a timpanelor și o adenopatie cervicală puțin sensibilă.

Diagnosticul diferențial al acestui sindrom febril neregulat și prelungit se face cu adenoidita difterică (la care găsim o paloare accentuată, astenie, adenopatie, cefalee, albuminurie și la examenul bacteriologic bacilul Löffler), cu otita latentă, cu tuberculoza, cu febra ganglionară Pfeiffer, cu colibaciloza digestivă și renală etc.

Tratamentul adenoiditelor acute constă în permeabilizarea foselor nazale, mai ales la sugar, instilații nazale cu medicamente dezinfectante și vasoconstrictoare. Pentru a evita complicațiile se indică antibioticele. Tratamentul formei prelungite l-am făcut altădată prin adenotripsie, cu rezultate spectaculoase la cele mai multe cazuri. De la apariția antibioticelor, toți autorii preferă adenoidotomia ,,la cald'', cu condiția ca intervenția să fie precedată și urmată cîteva zile de penicilinoterapie intensă. De altfel, ablația vegetațiilor adenoide se mai poate face și în cursul sindromului toxic, cînd urechea este intactă sau tratamentul auricular nu dă nici un rezultat.

AMIGDALITA LINGUALĂ ACUTĂ

Amigdala linguală este prinsă foarte des în cursul anginelor acute, aceasta manifestîndu-se prin aceeași reacție eritematoasă, pultacee sau pseudomembranoasă. Infecția acută izolată a acestei amigdale în absența participării aparente a amigdalelor palatine este rară.

Amigdalita linguală eritematoasă sau *eritemato-pultacee* este mai frecventă la adolescenții și adulții amigdalectomizați și se poate complica cu un reumatism articular sau accidente renale. Poate surveni după infecții de origine aeriană sau alimentară, după traumatisme ale corpilor străini sau stagnarea alimentelor în fosetele gloso-epiglotice.

Subieetiv, bolnavul prezintă odinofagie cu otalgie reflexă, ca și în inflamațiile acute ale amigdalelor palatine, durerea exagerîndu-se în timpul deglutiției. Durerea maximă este localizată la nivelul cornului mare al hioidului, iar senzația de corp străin în timpul deglutiției în partea superioară a spațiului tiro-hioidian. La laringoscopia indirectă, amigdala apare roșie, tumefiată, foliculii linguali sînt adesea acoperiți cu exsudat sub formă de puncte sau plăci. Evoluția este de 3—10 zile. Antibioticele grăbesc vindecarea.

FARINGITELE ACUTE BANALE

Se pot clasifica în formele următoare (R. Maduro): eritematoasă, pultacee, muco-purulentă și faringita alergică.

FARINGITA ERITEMATOASĂ este în majoritatea cazurilor de origine virotică și apare mai des în absența anginei la cei amigdalectomizați. Subiectiv, bolnavul acuză o senzație de arsură, de uscăciune în faringe și mai ales înapoia vălului, înapoia foselor nazale, ca o dovadă că procesul inflamator este predominant în rino-faringe. Senzația dureroasă la deglutiție, răgușeala, ca și o tuse chintoasă indică extensiunea procesului la laringe și trahee.

Examenul obiectiv al celor trei segmente faringiene arată o roșeață difuză, uniformă, umedă sau uscată a mucoasei, acoperită de mucozități aderente. Acest aspect al mucoasei faringiene se întîlnește și în gripă, în infecțiile cu adenovirusuri, în perioada de invazie a rujeolei, unde se asociază catarul oculo-nazal și semnul Köplik.

FARINGITA PULTACEE, contrar celei eritematoase, este de origine bacteriană ,streptococul patogen fiind agentul cel mai des întîlnit, ca și la angina pultacee. Aspectul obiectiv diferă de cel al faringitei eritematoase prin faptul că mucoasa faringiană are o culoare relativ normală, fiind atacați numai mugurii limfoizi, cu predominanță cei laterali care sînt tumefiați și acoperiți de un depozit pultaceu. Acest aspect completează angina pultacee, însă adevărata faringită pultacee o socotim ca o entitate morbidă numai la cei amigdalectomizați, în absența anginei. Cu toate că sînt prinși numai mugurii limfoizi de pe peretele posterior al buco-faringelui, bolnavii fiind amigdalectomizați, semnele funcționale și generale, ca și reacția ganglionară subangulo-maxilară sînt de aceeași intensitate ca și în angina pultacee. Simptomatologia este și mai accentuată, cînd se asociază și o amigdalită pultacee.

FARINGITA MUCO-PURULENTĂ, în care rino-faringele este sursa de secreții muco-purulente, acestea coborînd din cavum sau fosele nazale pe peretele posterior al buco-faringelui, sub forma unor dîre de muco-puroi și ajungînd în hipofaringe sînt expectorate sau înghițite de bolnav. Aceste secreții irită mucoasa faringiană, care apare roșie difuz și bolnavul are o senzație de iritație accentuată în gît, căutînd prin eforturi de expectorație și tuse să se debaraseze de aceste secreții.

Eforturile puternice de tuse duc bolnavul la răgușeală.

Tipul acesta de faringită apare în cursul adenoiditei acute la copii și în cursul infecțiilor acute ale resturilor adenoidiene la adult (angina acută retronazală a adultului), ca și în cursul rinitelor acute muco-purulente și a sinuzitelor acute supurate, mai ales posterioare.

FARINGITA ALERGICĂ se referă mai mult la faringele nazal, cavumul fiind acoperit cu aceeași mucoasă de tip respirator, ca și cea a foselor nazale. Astfel, mucoasa rino-faringelui participă la manifestările alergice ale fosei nazale. Totuși, faringita alergică nu poate fi individualizată, fiindcă nu poate fi observată izolat, în absența manifestărilor concomitente de alergie nazală.

ADENOVIROZELE ȘI FARINGELE

În ultimul deceniu s-au descoperit noi agenți patogeni, izolați de la bolnavi cu leziuni ale mucoasei căilor respiratorii superioare (din secreții nazale, țesut amigdalian sau din vegetațiile adenoide ale copiilor).

Acești agenți se cunosc astăzi sub denumirea de adenovirusuri, virusuri adenoido-faringo-conjunctivale (AFC).

Grupul acesta al adenovirusurilor se lărgește mereu, cunoscîndu-se mai multe tipuri (clasate de la 1 la 12) de adenovirusuri umane și cîteva tipuri antropoide.

Adenovirusurile umane n-au efect patogen asupra animalelor de laborator, sînt rezistente la antibiotice și în serul convalescenților apar anticorpi capabili să neutralizeze aceste virusuri.

În epidemiile faringo-respiratorii din colectivitățile militare și școlare s-au pus în evidență tipurile de virus de la 1 la 5. În general se întîlnesc mai des în prima copilărie.

Adenovirusurile se propagă prin aer și contaminarea directă este cea mai frecventă Poarta de intrare este mai ales cea oculară și nazală.

Afecțiunea poate prinde întreg arborele respirator și aparatul ocular. Incubația este de 2—7 zile și debutul mai ales brusc, cu febră pînă la 39° și tuse, apoi o angină roșie, cu adenopatie subangulo-maxilară, jugulo-carotidiană, retro-sternocleido-mastoidiană și conjunctivită de tip folicular. Această entitate clinică *febră adenofaringoconjunctivală* evoluează fără leucocitoză. Pot apărea complicații infecțioase supraadăugate, ca otite, manifestări pleuro-pulmonare sau uneori dureri la nivelul aparatului locomotor. Sindromul acesta, care apare mai mult în cursul verii, a putut fi reprodus experimental prin inocularea conjunctivală cu primele 5 tipuri de adenovirus.

Diagnosticul se pune în prezența conjunctivitei, faringitei eritematoase, adenopatiei cervicale și a absenței leucocitozei. Vindecarea spontană survine în a 5-a — a 10-a zi și este urmată deseori de o astenie prelungită.

Un alt sindrom produs de adenovirus este *boala respiratorie acută*, cu un tablou clinic variabil, de la o rinită și laringită ușoară, pînă la un sindrom de pneumonie atipică cu frisoane și febră pînă la 40°.

Mucoasa faringiană și laringiană este congestionată, sau apare o coriză febrilă. Prognosticul este bun, dacă nu se ivesc infecții supraadăugate, mai ales la copii.

Tratamentul se reduce la vasoconstrictoare ușoare și antibiotice locale și generale pentru a preveni suprainfecțiile. Profilactic au fost puse la punct o serie de vaccinuri, pentru a preveni afecțiunile aparatului respirator provocate de adenovirusuri.

COMPLICAȚIILE SUPURATIVE ALE ANGINELOR SAU SUPURAȚIILE ACUTE ALE FARINGELUI

Complicațiile supurative ale anginelor sau *anginele flegmonoase*, după localizarea lor în faringe, se împart în : flegmoanele lojii amigdaliene, adenoflegmonul retrofaringian al sugarului, flegmonul laterofaringian, flegmonul bazei limbii sau periamigdalita linguală flegmonoasă.

Aceste flegmoane încep totdeauna cu o angină banală (catarală sau foliculară), care în majoritatea cazurilor nu este un proces inflamator acut independent, ci o reîncălzire a procesului inflamator cronic amigdalian.

Transformarea procesului inflamator cronic în proces acut depinde de o serie de factori de ordin general, ca frigul, oboseala, terenul limfatic, epidemiile de gripă, diverşi factori de mediu extern (traumatici, alimentari, profesionali etc.).

Între primii factori de ordin general trebuie să încadrăm starea sistemului nervos central, care după cum a arătat I. P. Pavlov reglează toate procesele care au loc în organism.

Septicitatea buco-dentară, erupțiile dificile ale molarului de minte inferior și infecțiile de vecinătate au, de asemenea, un rol important în etiologia supurațiilor acute faringiene.

FLEGMOANELE LOJII AMIGDALIENE sînt cele mai frecvente și rezultă din supurația acută a țesutului celular lax, care separă capsula amigdaliană de peretele musculo-aponevrotic faringian.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă de ordin general care duce la angina flegmonoasă este oboseala și frigul, în special frigul umed de la începutul iernii și primăverii, cînd apar cele mai numeroase flegmoane sezoniere. Angine flegmonoase se pot întîlni mai rar în timpul verii, în timpul călduros, ele fiind produse de o răcire locală (prin diferite băuturi foarte reci), ele apărînd, în special, la cei cu un teren limfatic.

Cauza care duce angina la supurația lojii amigdaliene este amigdalita cronică verificată prin extirparea ei la cald, cînd s-au constatat procese inflamatoare cronice la nivelul criptelor, al căror proces purulent se deschide în spațiul periamigdalian, la nivelul capsulei.

Microbii și toxinele lor mai pot ajunge în acest spațiu și pe calea vasculară.

Locul pe unde se presupune că pătrunde infecția din amigdală în spațiul periamigdalian corespunde mai des polului superior al amigdalei, la nivelul căruia, spațiul periamigdalian este mai bogat în țesutul lax, de unde și frecvența mai mare a flegmoanelor la acest nivel (flegmonul antero-superior). O cauză a producerii flegmoanelor superioare este și dispoziția anatomică a lojii amigdaliene, care se poate prelungi adesea în vălul palatului, dînd recesul palatin, în care se pot dezvolta supurații, atunci cînd orificiul de comunicare cu faringele se închide prin aderențe

patologice și transformă acest recesus într-o cavitate închisă. Gropița supraamigdaliană și sinusul Tourtual, acel diverticul amigdalian din interiorul vălului palatului, constituie de asemenea locul de plecare a flegmoanelor periamigdaliene.

Septicitatea buco-dentară, (pioreea, caria, pulpita, fistulele alveolare, granulomul etc.) constituie o cauză importantă a producerii flegmoanelor periamigdaliene. Accidentele măselei de minte pot produce la nivelul amigdalei palatine supurații flegmonoase, care trebuie deosebite de osteoflegmoanele interne ale ramurii ascendente a mandibulei.

Dintre infecțiile de vecinătate care mai pot duce la angine flegmonoase sînt și adenoiditele, rinitele, sinuzitele, amigdalita linguală etc.

De asemenea, intervențiile nazo-sinuzale, inclusiv diatermocoagularea, care, prin infecția de vecinătate, duce la supurații ale faringelui.

În etiologia anginelor flegmonoase trebuie să mai amintim între diverșii factori de mediu extern și pe cei traumatici, alimentari, profesionali etc.

Procesele flegmonoase la nivelul faringelui se mai pot ivi în cursul scarlatinei și difteriei. Rolul pe care îl are bacilul difteric în apariția flegmonului nu este încă lămurit. Se pare că tot asocierea cocilor contribuie la apariția flegmonului. Difteria produce de obicei pseudoflegmon (fără trismus) și numai puncția pozitivă constituie semnul de certitudine a prezenței flegmonului abcedat în cazul difteriei.

Flegmonul periamigdalian apare în mod egal la ambele sexe.

Vîrsta la care se întîlnesc mai des flegmoanele periamigdaliene este vîrsta adolescenței și adultului (de la 15 la 40 de ani) și mai rar în copilărie. Sub vîrsta de 6 ani abcesele periamigdaliene sînt rare. Sugarul încă poate face flegmoane periamigdaliene. Se citează cazuri de flegmoane periamigdaliene la copii de 9 luni și chiar 6 luni, care nu trebuie confundate cu simplele infiltrate periamigdaliene și care se resorb spontan și nu ajung la abcedare. Un sugar poate face flegmon periamigdalian și la 1 lună după naștere, cînd mama prezintă o mastită. Astfel, supurațiile periamigdaliene pot apărea din primele luni ale vieții, avînd o evoluție clinică asemănătoare cu cele ale adultului.

Anatomie patologică. Supurația lojii amigdaliene începe, ca orice supurație în general, cu un stadiu de infiltrație flegmonoasă difuză, care abcedează ulterior, dacă puroiul nu s-a resorbit și de aceea denumirea de flegmon al lojii amigdaliene este mai potrivită decît aceea de abces. Macroscopic întîlnim aderențe patologice, formate din țesutul cicatriceal. Colecția purulentă este oprită în jos de aderențele dintre capsulă și peretele lateral și de hilul vasculo-nervos, astfel că pe măsură ce se dezvoltă, flegmonul împinge amigdala înăuntru și prinde spațiul celular din regiunea antero-superioară a lojii, care este liber, dînd acea bombare anterioară. Aderențele cicatriceale, care se formează aici în urma procesului fistulos spontan sau în urma intervențiilor chirurgicale, nu mai permit colectarea puroiului în această regiune, în cazul apariției unei noi angine flegmonoase, astfel că puroiul trece înapoi spre stîlpul posterior, pe care îl infiltrează și îl destinde la maximum, așa cum constatăm la examenul clinic.

Pe lîngă aceste aderențe, în loja amigdaliană mai putem găsi și o necroză a peretelui musculo-aponevrotic, care separă loja periamigdaliană de cea perifaringiană, produsă de procesul supurat, care neputînd străbate aderențele, pentru a se deschide în faringe, caută să treacă în spațiul perifaringian. Infecția poate ajunge în acest spațiu și pe cale limfatică sau venoasă.

Microscopic se constată, în capsula amigdalelor extirpate la cald, un edem inflamator fibrinos și leucocitar, care disociază țesutul conjunctiv și îndepărtează amigdala de loja ei, deci o adevărată infiltrație flegmonoasă acută care poate evolua spre abcedare.

Formele anatomoclinice ale flegmoanelor periamigdaliene variază de la un bolnav la altul, din cauza aderenţelor patologice produse între capsula amigdaliană şi peretele faringian. Locul de dezvoltare a colecţiei, în raport cu amigdala, ne indică forma clinică a flegmonului periamigdalian.

Autorii clasici au descris 5 forme: *flegmonul antero-superior, flegmonul posterior, flegmonul extern, flegmonul inferior* şi *flegmonul intraamigdalian*.

Cercetările lui Canuyt au stabilit că forma zisă „externă" este un flegmon al gîtului, o sûpuraţie a spaţiului maxilo-faringian, în majoritatea cazurilor pornită de la amigdală. Forma inferioară este în realitate un flegmon al bazei limbii. Abcesul amigdalian nu depăşeşte capsula amigdaliană.

Autorii sovietici, în frunte cu Preobrajenschi, descriu primele patru forme clasice ale flegmonului periamigdalian, ele pornind în majoritatea lor de la nivelul amigdalei palatine.

Noi vom descrie primele două forme de flegmon periamigdalian, care sînt cele mai frecvente şi cu o simptomatologie clinică bine stabilită: flegmonul antero-superior (preamigdalian) şi flegmonul posterior (retroamigdalian).

Flegmonul antero-superior. Simptome şi evoluţie. Majoritatea bolnavilor fac la început o angină banală şi, nerespectînd indicaţiile de tratament pînă la o vindecare completă îşi modifică reactivitatea organismului şi se creează astfel condiţii propice pentru apariţia anginei flegmonoase. Apar deodată dureri de gît care nu se manifestă numai în timpul deglutiţiei, ca în amigdalita linguală, ci durerile se menţin şi în afara actului deglutiţiei. De obicei, intensitatea acestor dureri creşte repede, de partea unde se dezvoltă flegmonul, devenind adevărate dureri sfîşietoare, care pot fi bilaterale, atunci cînd flegmonul se dezvoltă bilateral. Adesea apare de timpuriu otalgia reflexă, sub formă de înţepături.

Ganglionii regionali se inflamează şi devin dureroşi la palpare. Infiltraţia şi edemul muşchilor faringelui, determină deseori dureri puternice la deglutiţie, ceea ce face ca bolnavul să refuze orice alimentaţie. Astfel apare o salivaţie abundentă, ca fenomen reflex, pentru care bolnavii iau o poziţie semiculcat, favorabilă scurgerii salivei din gură, sau se aşază cu capul puţin plecat, pentru ca saliva să se scurgă prin comisura bucală, unde fac adesea dermite din cauza iritaţiei salivare.

Inflamaţia vălului palatului reduce mobilitatea acestuia şi apare vocea nazonată şi eliminarea lichidelor la deglutiţie prin nazo-faringe sau, din cauza tulburării de deglutiţie, o parte din lichide trec în căile respiratorii, provocînd accese de tuse cu senzaţie de sufocare. Apare la cîteva zile şi un trismus, datorit spasmului muşchilor masticatori, care îngreuiază buco-faringoscopia. Halena fetidă, alături de salivaţie, este prezentă la toate cazurile.

Starea generală a bolnavului în perioada de formare a abcesului este mai gravă. Bolnavul prezintă cefalee, cu o stare de epuizare din cauza insomniei, datorită reflexelor de deglutiţie dureroasă şi a lipsei de alimentaţie. Leucocitoza se ridică la 15 000—25 000 elemente/mm^3.

Diagnosticul anginei flegmonoase se poate pune chiar de la distanţă, prin aspectul bolnavului care stă cu gîndul înţepenit, cu capul plecat şi

cu gura întredeschisă, din care se scurge saliva, pe care, cînd încearcă s-o înghită, face grimase accentuate.

În stadiul incipient, bucofaringoscopia ne arată o congestie și infiltrație unilaterală, cu o mobilitate limitată a vălului de partea afectată.

Pe măsură ce infiltrația se dezvoltă apare o bombare accentuată în partea anterio-superioară (flegmonul preamigdalian). Lueta este edemațiată și împinsă spre partea sănătoasă.

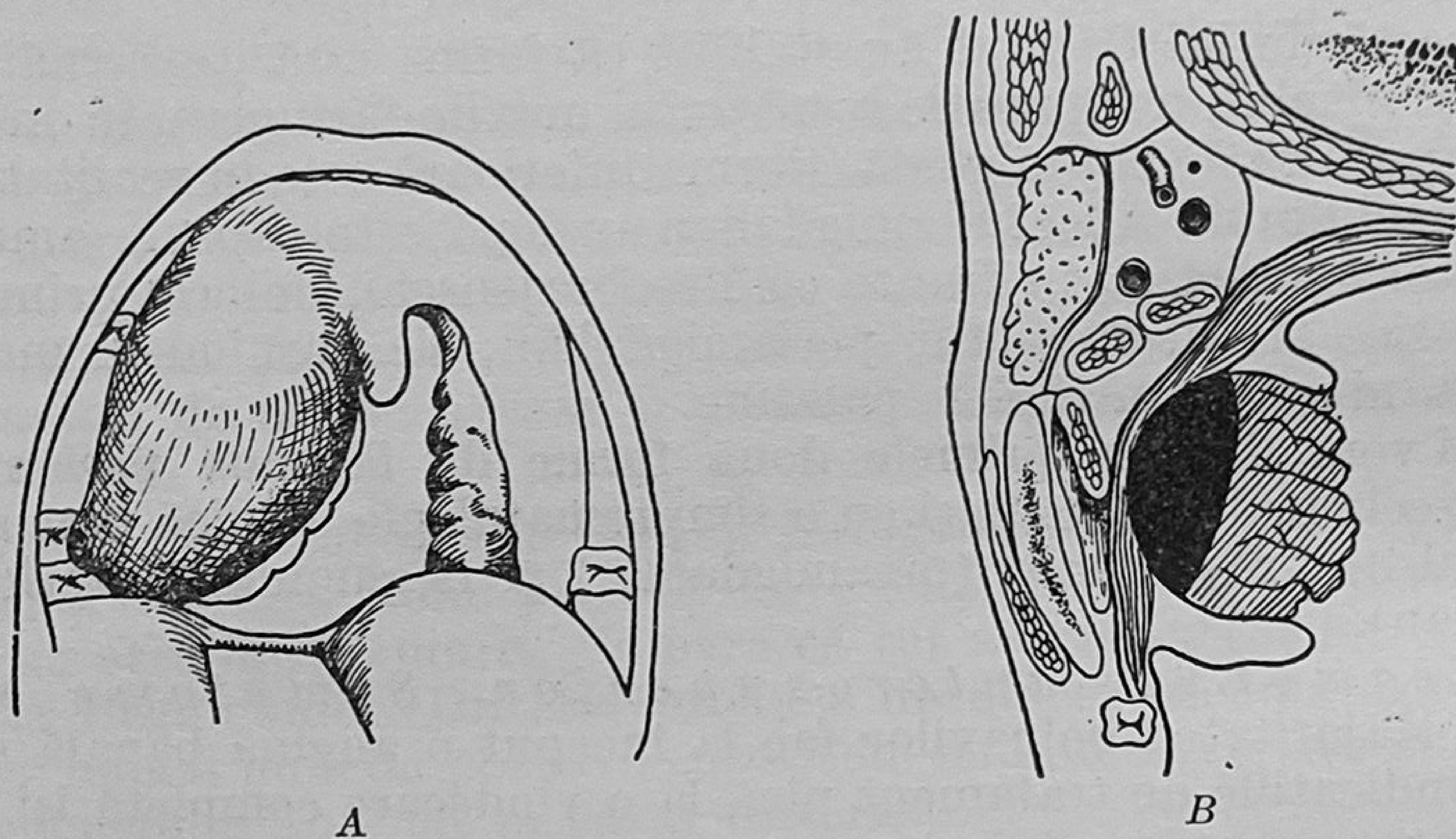


Fig. 36 A, B — Flegmonul periamigdalian antero-superior (după G. Canuyt).

Cînd abcesul a ajuns la maturație, către a 5-a zi de la începutul anginei, apare în porțiunea cea mai bombată un punct gălbui, care indică locul de deschidere spontană a abcesului pe la a 8-a zi de la debut, mai ales după eforturile accentuate și repetate de expectorație. Dacă lipsește acest semn, fluctuația se poate constata prin palparea regiunii bombate cu indexul și mediul, sau dacă trismusul nu permite această palpare, ea se execută cu două spatule. Lipsa fluctuenței nu exclude existența puroiului, care poate fi mai profund. Prezența puroiului se constată mai bine prin puncția de probă.

În flegmoanele antero-superioare, pe lîngă trismusul și bombarea accentuată a stîlpului anterior, se constată că amigdala palatină este împinsă în jos și înapoi.

Flegmonul posterior (*retroamigdalian*) se întîlnește mai rar. Din cauza flegmoanelor repetate antero-superioare, țesutul cicatriceal format nu permite colectarea abcesului la acest nivel și puroiul difuzează spre stîlpul posterior (flegmon retroamigdalian), care se edemațiază enorm și produce o disfagie foarte accentuată, cu un trismus moderat.

Edemul stîlpului posterior se extinde și spre laringe, dînd un edem al coroanei laringiene. În schimb, stîlpul anterior este puțin modificat și amigdala este împinsă înainte.

După deschiderea spontană sau chirurgicală a abcesului, vindecarea se produce în cîteva zile, așa că durata totală a bolii este de 10—12 zile. Uneori, după deschiderea spontană se produce o fistulă, prin care puroiul se scurge încet, ajungînd la cronicitate. Sînt cazuri cînd procesul evoluează extrem de încet. Se citează cazuri cînd abcesul s-a deschis în a 21-a zi sau abcesul se poate resorbi într-o parte și să se dezvolte în partea opusă.

La unele cazuri, resorbția poate fi numai aparentă, așa că nu se mai constată nimic obiectiv la examenul faringelui, însă cu ocazia unei infecții de focar, amigdalectomia pune în evidență abcesul periamigdalian cronic, cu care ocazie se elimină din spațiul periamigdalian cîțiva cm^3 de puroi, după care semnele infecției de focar dispar.

Trebuie să avem în vedere că utilizarea sulfamidelor și a antibioticelor a modificat evoluția și aspectul flegmoanelor periamigdaliene. Stadiul de infiltrație se prelungește mult, chiar 10—12 zile în loc de 2—3 zile, cît durează în mod normal. De asemenea, antibioticele administrate în faza abcedată produc o simptomatologie locală și generală mult atenuată (forme mascate).

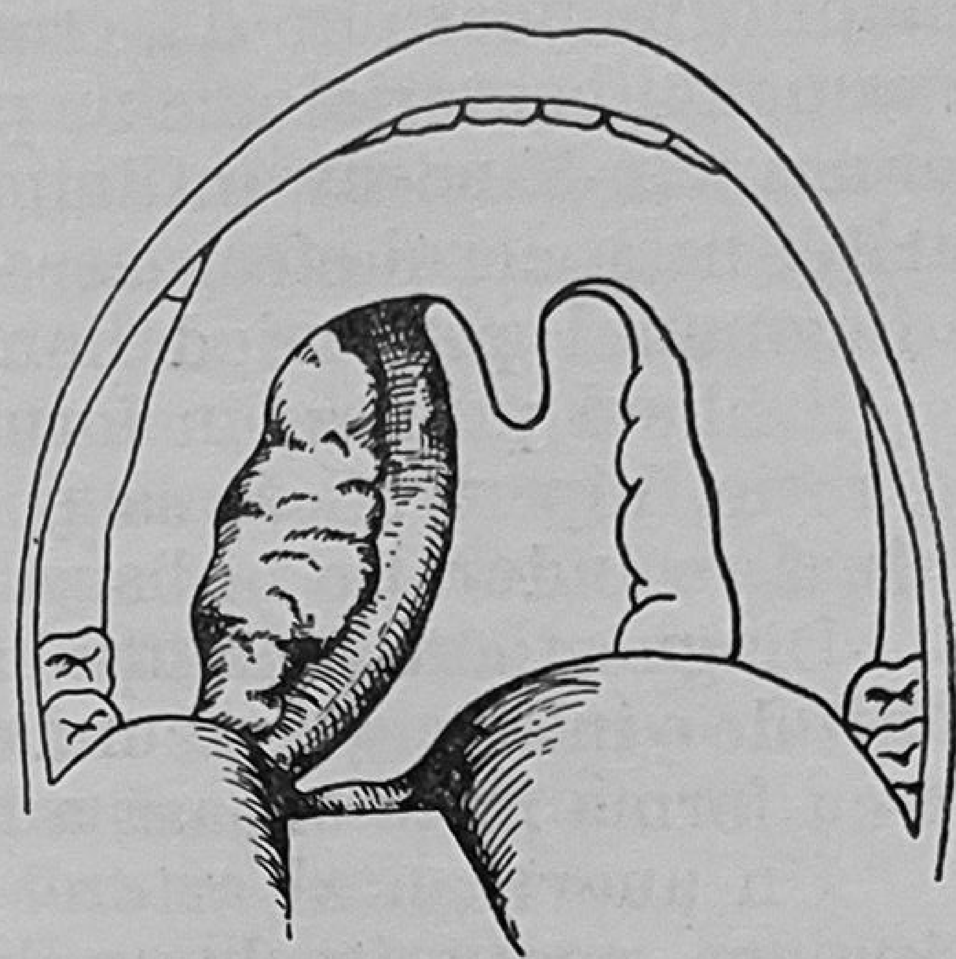


Fig. 37 — Flegmonul periamigdalian posterior (după G. Canuyt).

Forme clinice. *Forma latentă*, în care bolnavul se plînge de o jenă în gît, de o parte, în cursul unei angine. La examenul faringelui vedem cum vălul bombează ușor de o parte și amigdala este împinsă spre linia mediană. Această formă cu evoluție insidioasă se termină uneori prin deschidere spontană sau prin resorbție. Puncția exploratoare pune în evidență puroiul din loja amigdaliană.

Forma bilaterală, în care durerile sînt insuportabile și deglutiția aproape imposibilă. La examenul obiectiv, istmul faringian apare obstruat prin afrontarea celor două tumefacții și cu lueta mult edemațiată între ele. Excepțional de rar am fost obligați să executăm traheotomia, cînd edemul a prins și laringele. În alte cazuri, flegmonul bilateral nu apare deodată, ci în mod succesiv, cînd se vindecă într-o parte apare în partea opusă.

Abcesul recesului supraamigdalian, mai puțin dureros ca cel clasic, apare în regiunea recesului palatin, ca o tumefacție roșie-vie circumscrisă. Colecția este unică și se evacuează ușor, direct cu pensa Lubet-Barbon, introdusă la unirea superioară a pilierilor.

Abcesul intraamigdalian este rar și se dezvoltă la nivelul unei cripte prin retenție. Simptomele sînt minime. La examenul obiectiv, amigdala apare voluminoasă, roșie. Evoluția abcesului este lentă și se poate deschide spontan în cavitatea bucală. Abcesul intraamigdalian se evacuează și în cursul amigdalectomiei o dată cu strîngerea ansei pentru secționarea hilului.

Diagnosticul diferențial al flegmonului periamigdalian se face la început cu faringita acută, la care congestia, edemul și infiltrația sînt mai difuze, cu dureri la deglutiție mai moderate. Unii începători confundă angina flegmonoasă cu faringita cronică hipertrofică, în care procesul inflamator este mai moderat, temperatura și durerile la deglutiție sînt absente, sau bolnavul are doar o ușoară jenă.

De asemenea, lipsa unui examen atent al faringelui duce la confuzia unei angine acute flegmonoase, cu o hipertrofie inegală a celor două amig-

dale, cînd o amigdală mult hipertrofiată, în raport cu cealaltă redusă de volum, cu congestie în jur, dă aspectul unui flegmon periamigdalian.

Erizipelul faringelui prezintă o hiperemie difuză, cu un edem strălucitor, ca și cînd mucoasa ar fi dată cu lac.

Inflamația unilaterală cu congestie și edemul mucoasei se întîlnește în unele boli contagioase, cum este scarlatina și în special difteria (forma pseudoflegmonoasă a difteriei). În aceste cazuri, erupția scarlatinoasă și examenul bacteriologic ne pun pe calea diagnosticului. Uneori, în angina Simanovschi-Vincent întîlnim forme flegmonoase secundare și pînă la apariția necrozei și efectuarea examenului sanguin putem face o confuzie cu flegmonul periamigdalian.

Sifilisul primar, în forma lui anginoasă unilaterală, cînd amigdala este roșie, hipertrofică, se poate confunda cu flegmonul periamigdalian; are însă o indurație la baza eroziunii și ganglionii sînt duri, nedureroși.

Diagnosticul diferențial al anginei flegmonoase se face și cu sarcomul, însoțit de o inflamație secundară, cu actionomicoza, cu limfogranulomatoza sau cu forma flegmonoasă a anginei monocitare.

Un anevrism al arterei carotide, în prezența unei inflamații acute faringiene, poate simula un flegmon periamigdalian. Pulsatiile de la acest nivel, ca și puncția de probă, cînd seringa se umple repede cu sînge, ne indică diagnosticul.

Cel mai important diagnostic diferențial, este cel cu accidentele molarului de minte care dau un osteoflegmon. În aceste cazuri, bombarea vălului este mult mai externă. În general, diagnosticul de supurație periamigdaliană se confirmă prin puncție.

Prognostic. Angina flegmonoasă, cînd are o evoluție obișnuită, are un prognostic în general bun. Complicațiile care survin la unele cazuri trebuie tratate cu atenție, iar profilaxia lor trebuie făcută prin deschiderea flegmonului la timp și amigdalectomie cînd există indicații corespunzătoare.

Complicații. Puroiul abceselor periamigdaliene își face uneori loc spre baza limbii, spre laringe, dînd *edeme laringiene* sau *abcese perifaringiene*. Edemul care se produce în aceste regiuni se explică prin continuarea țesutului celular lax periamigdalian cu submucoasa vălului, bazei limbii și epiglotei. Edemul laringian poate apărea în cîteva ore, prinde la început aritenoidul de partea bolnavă și apoi se întinde la toată coroana laringiană. Pe măsura stingerii procesului din faringe, dispare și edemul laringian.

Cazurile cu flegmoane posterioare, bilaterale, mai ales, produc uneori un edem laringian atît de puternic și rapid, încît se pune indicația traheotomiei de urgență.

Abcesul perifaringian poate fi o complicație relativ frecventă a flegmonului periamigdalian.

Complicațiile septicemice grave se pot produce pe cale venoasă sau limfatică, avînd în vedere plexul vascular intracapsular, care constituie o suprafață considerabilă de absorbție pentru infecție. Infecția pe cale limfatică determină *complicații ganglionare cervicale*. Infecția pe cale venoasă duce la flebite grave, care răspîndesc infecția în tot organismul

Mai rar pot apărea *complicații endocraniene*, ca abcesul cerebral, meningita, apoi infecții venoase, ca flebita sinusului cavernos, o complicație

gravă a flegmonului periamigdalian, produsă prin intermediul legăturilor venoase dintre regiunea amigdaliană și sinusul cavernos (plexul venos pterigoidian, venele găurilor ovală și rotundă mare, sau mai rar retrograd, pe calea jugularei interne și a sinusului pietros inferior).

Simptomele clinice ale flebitei sinusului cavernos sînt impresionante. Debutul brusc, cu cefalee, temperatură ridicată, apoi edemul palpebral roșu, masiv, cu exoftalmie și chemozis, infecția trecînd de partea opusă, duce la complicații endocraniene grave și în majoritatea cazurilor la sfîrșit letal. Din cazurile observate, am putut constata că era antibiotică a schimbat puțin din prognosticul grav al acestei complicații. Administrarea timpurie a antibioticelor, ca și deschiderea la timp a flegmonului periamigdalian fac ca această complicație să devină excepțională.

Cea mai temută complicație, care se întîlnește rar în flegmoanele periamigdaliene, este *hemoragia*. După diferite statistici, hemoragia spontană este mai frecventă ca cea care survine în timpul deschiderii abcesului. În hemoragiile mici sînt lezate arterele tonsilare. Cînd sînt lezate arterele palatină ascendentă sau faringiană ascendentă, hemoragiile sînt mari iar cînd sînt lezate carotidele, hemoragiile sînt fulgerătoare.

Hemoragiile spontane se datoresc eroziunii vasculare. Supurația în jurul peretelui vascular duce la sfacelarea acestui perete. Se pot produce uneori așa-numitele anevrisme false prin eroziunea stratului extern și mijlociu al arterei, cînd bombează tunica internă și, cedînd la un moment dat, produce o comunicare cu cavitatea abcesului. Bolnavul varsă sînge cu gura plină, astfel că viața bolnavului nu poate fi salvată, decît printr-o ligatură a arterei care sîngerează. Uneori, ligatura carotidei externe este ineficace; de asemenea, ligatura carotidei primitive nu suprimă puseurile de hemoragie, fapt care s-ar putea explica printr-o circulație colaterală bogată. Lezarea jugularei interne încă poate da hemoragii repetate în cursul flegmoanelor periamigdaliene. Profilaxia hemoragiei se face prin deschiderea precoce și largă a abcesului și prin amigdalectomia totală.

Tratamentul. *Tratamentul medical*: în stadiul de infiltrație se poate încerca un baraj periamigdalian, cu un antibiotic sensibil, care este dureros chiar într-un amestec de novocaină, deși se face cu scopul de a diminua durerea produsă de distensia țesuturilor. Gargarismele calmante cu ceai de mușețel sau soluții alcaline, sau inhalațiile cu vapori calzi au acțiune variabilă. Factorul terapeutic îl constituie căldura și nu medicamentul dezinfectant, care prin intermediul gargarei nu poate ajunge în spațiul periamigdalian.

În forma edematoasă a anginei flegmonoase se întrebuințează frigul și nu căldura, prin sugerea bucăților de gheață, sau gheață pisată așezată în jurul gîtului, după care procesul se lichidează în cîteva zile. Indicația terapeutică a frigului trebuie pusă cu foarte multă prudență. Dacă acest proces trece într-o formă flegmonoasă, mai mult sau mai puțin tipică, se indică mai departe tratamentul cu căldură.

Cînd stadiul de infiltrație este prelungit din cauza administrării de antibiotice parenteral se indică suprimarea antibioticului și instituirea unui tratament, care să grăbească resorbția sau colectarea. Local se indică gargarisme și comprese fierbinți în jurul gîtului, iar general se administrează prin injecții, vaccin polimicrobian, ser antistreptococic, lapte sau preparate de lapte (lactina).

Autohemoterapia, cu 5—10 cm^3 sînge zilnic sau la intervale de o zi, dă rezultate bune în multe cazuri.

În formele hemoragice, septicemice sau toxice ale flegmoanelor periamigdaliene se indică transfuzia de sînge, în cantitate de 100—150 cm^3 care are proprietatea de a mări forțele de apărare ale organismului.

Tratamentul chirurgical al flegmoane.or periamigdaliene abcedate trebuie precedat de puncția exploratoare, care are scopul de a constata prezența colecției și orientarea actului chirurgical, în vederea drenării acestei colecții. De asemenea, din puroiul extras prin puncție, se poate identifica flora microbioană cauzală, care în majoritatea cazurilor este constituită din streptococul hemolitic, care este foarte dăunător, atît pentru bolnav, cît și pentru medic, care trebuie să poarte mască protectoare. Se mai pot întîlni stafilococi și chiar anaerobi etc.

Tehnica puncției este simplă și se execută cu un ac lung și gros cu vîrful puțin mai ascuțit, care se adaptează la o seringă de 10 ml. Locul de puncție cel mai potrivit corespunde unui punct situat puțin deasupra și năuntrul ultimului molar inferior. Dacă nu extragem puroi facem o nouă puncție în plin văl, la mijlocul liniei care unește baza luetei cu ultimul molar. Medicul nespecializat poate face puncția exploratoare la locul cel mai bombat al țesuturilor periamigdaliene sau la locul unde palparea cu indexul a produs maximum de durere și o senzație de tensiune.

Acul se înfige pînă la o adîncime de 1,5 maximum 2 cm, înaintînd încet, puțin de jos în sus și din afară înăuntru. În timpul înaintării acului în profunzime se fac aspirații repetate în seringă. Pătrunderea acului în colecție ne dă impresia de cădere în gol (ca și la puncția colecțiilor cerebrale). Puncția poate fi negativă din lipsă de puroi sau acul de puncție nu a căzut pe colecție. În această situație se amînă incizia flegmonului, deoarece puncția în unele cazuri face să se resoarbă infiltrația flegmonoasă, iar la altele grăbește colectarea puroiului.

Anestezia este o problemă, care încă nu este rezolvată definitiv. Badijonarea sau ungerea faringelui cu cocaină 5—10%, sau soluție Bonain este puțin eficientă, din cauza profunzimii la care se află procesul supurat.

Durerea mare pe care o produce puncția cu acul gros și drenarea puroiului, ca și frica patologică a bolnavului ne-au determinat să întrebuințăm la unele cazuri narcoza cu kelen sau eter (care este riscantă, prin posibilitatea aspirării puroiului). Majoritatea faringologilor nu fac nici o anestezie sau ung mucoasa cu soluție de cocaină, în concentrația amintită și mai ales soluția Bonain (mentol-fenol-cocaină, āā 1—2 g), care au efect în primul rînd psihoterapeutic și reduc reflexul de vomă. Chiar badijonarea provoacă senzații dureroase și reflexe de vomă, așa că este preferabil să se folosească pulverizările soluției anesteziante, cu un pulverizator obișnuit. Substanța anestezică se pulverizează 3—5 secunde și nu mai mult, ca să evităm senzația de sufocare, apoi întrerupem un minut și din nou repetăm de 2—3 ori aceste reprize de pulverizări. Pulverizarea se poate completa cu infiltrația novocainică a mucoasei pe linia de incizie. Infiltrația perifocală cu novocaină produce o anestezie mai profundă și grăbește resorbția inflamatoare (Vișnevschi). Injectarea novocainei 1%, la nivelul orificiului palatin posterior, dă bune rezultate.

Trismusul, chiar dacă este foarte accentuat, cedează la anestezie sau dacă se menține, se poate încerca reducerea lui prin aplicarea unui stilet cu vată îmbibat în soluție Bonain la coada cornetului mijlociu, cu efect asupra ganglionului sfeno-palatin.

Unii autori administrează morfină sau pantopon înaintea puncției și deschiderii abcesului. Noi nu sîntem pentru aceste preparate, care atenuează mult reflexele faringiene, mai ales expectorația, și dau posibilitate pătrunderii infecției în căile respiratorii. O injecție cu sedalgin, administrată cu o oră înaintea actului chirurgical, ne dă și o liniște postoperatorie, cu păstrarea integrală a reflexelor.

Cînd puncția exploratoare este pozitivă, puroiul se însămînțează pe medii de cultură, sau se întinde pe lamă pentru frotiu direct și apoi se trece la deschiderea colecției. Uneori se poate renunța la drenarea colecției și după evacuarea puroiului se poate lăsa acul pe loc pentru a introduce în cavitatea abcesului o cantitate de 100 000—200 000 u. penicilină, dizolvată în 2 ml soluție novocaină 0,5% după care poate surveni vindecarea deseori de la prima puncție.

Tehnica inciziei și drenării abcesului variază după diferiți autori. Astfel, cei mai mulți practică metoda clasică de a face incizia și drenajul la locul cel mai bombat. Unii execută amigdalectomia la cald sau la cald întîrziat, cu excizia prealabilă a stîlpului anterior sau incizia vălului, sau dilacerarea fosetei supraamigdaliene etc. Alții, de teama hemoragiei, întrebuințează diatermocoagularea. Instrumentarul se compune dintr-un bisturiu, a cărui lamă începătorii trebuie să o înfășoare în leucoplast, tifon sau vată, în așa fel ca să rămînă liberă din lamă numai o porțiune de 1,5 cm. Se mai poate utiliza o pensă Péan, sau Kocher, însă cea mai bună pensă este pensa Lubet-Barbon. Rareori este necesar și un deschizător de gură pentru învingerea trismusului.

Operația se execută în poziția șezînd. Ajutorul care stă la spatele bolnavului îi fixează bine capul.

În flegmonul antero-superior se incizează mucoasa stîlpului anterior, începînd la nivelul porțiunii celei mai bombate și mergînd în jos de-a lungul marginii externe a stîlpului anterior, pe o întindere de aproximativ 2 cm. Linia de incizie trebuie să corespundă spațiului de clivaj periamigdalian și să atingă sediul de dezvoltare maximă a colecției, coborîndu-se astfel ca să dreneze și punctul cel mai decliv al colecției flegmonoase.

După efectuarea inciziei se pătrunde cu o pensă Pean, Kocher sau mai bine cu o pensă Lubet-Barbon, la nivelul unde puroiul a fost extras prin puncție. Pensa se introduce închisă pînă în cavitatea abcesului, apoi se deschide și se scoate în această poziție pentru a lărgi comunicarea colecției cu exteriorul, pe toată întinderea inciziei, astfel ca aderențele patologice create să fie rupte și drenajul să fie cît mai larg.

Introducerea pensei închisă și scoaterea ei deschisă trebuie executată repede, pentru a nu prelungi suferința bolnavului, care în acest moment acuză o durere vie.

Flegmonul posterior (retroamigdalian) se deschide în plin stîlp posterior, printr-o incizie de sus în jos a mucoasei, de la partea cea mai bombată, pe o întindere de aproximativ 2 cm, executîndu-se aceleași manevre cu pensa ca și la flegmonul periamigdalian anterosuperior.

În momentul deschiderii colecției, capul bolnavului trebuie aplecat imediat deasupra unei tăvițe, pentru a evita pătrunderea puroiului în căile respiratorii. De aceea este bine ca bolnavul să fie așezat mai sus decît medicul. Uneori, după deschiderea pensei în plină colecție, apare instantaneu un jet de puroi, care stropește fața medicului, înainte de a se apleca capul bolnavului.

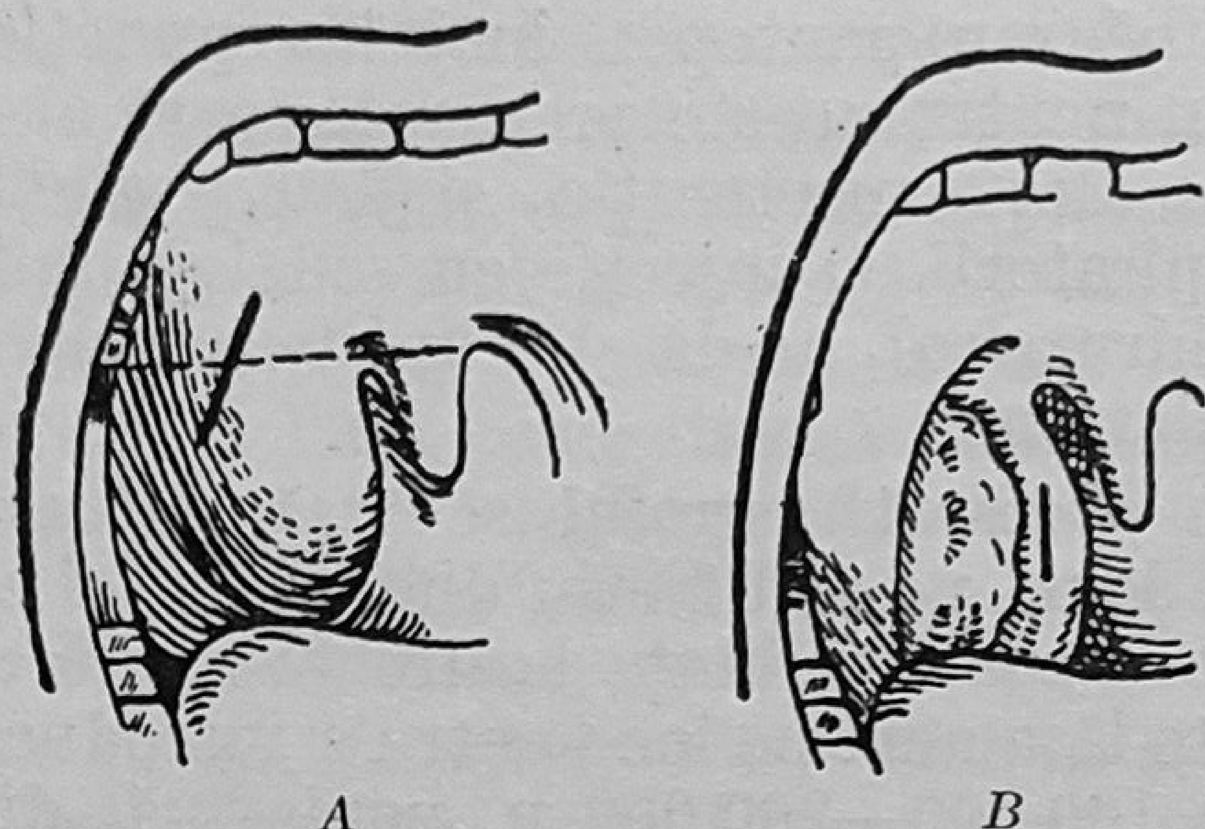


Fig. 38 — Locul inciziei în flegmoanele periamigdaliene (după A. G. Lihacev, B. S. Preobrajenskii, I. S. Temkin).
A — flegmon antero-superior; *B* — flegmon posterior.

După deschiderea abcesului se dă imediat bolnavului o gargară cu o soluție de apă oxigenată (o lingură de apă oxigenată 12 vol. la un pahar cu apă de la robinet) și după cîteva minute de gargară, sîngerarea declanșată de actul operator se oprește. Totuși, în primele ore, saliva bolnavului este amestecată cu sînge.

Dacă după introducerea pensei nu apare puroi, se introduce la nivelul inciziei o sondă canelată, cu care se caută colecția și dacă se descoperă se drenează. La unele cazuri nici această metodă nu dă rezultate, însă se observă că după cîteva ore apare la nivelul inciziei puroi din profunzime. Deseori, cînd deschiderea flegmonului a fost făcută în faza infiltrativă, fără să se dea peste colecție, se observă în ziua următoare cum marginile plăgii se acoperă cu false membrane, fapt care ne îndeamnă să ne gîndim la difterie și să facem examenul de laborator.

Cînd abcesul este pe cale de exteriorizare, nu se mai face incizia cu bisturiul, ci se introduce pensa în partea cea mai bombată, care intră cu ușurință prin mucoasă, în partea macerată. De altfel, această tehnică este recomandată de mulți autori, mai ales pentru începători. Cum abcesul se colectează în majoritatea cazurilor în fosa supraamigdaliană, se introduce pensa deasupra polului superior al amigdalei și se drenează colecția în această regiune, fără să mai recurgem la incizie. În flegmoanele retroamigdaliene, se deschide colecția în plin stîlp posterior, tot cu pensă sau sondă canelată, însă cu multă atenție, fiind posibilă existența unei anomalii vasculare.

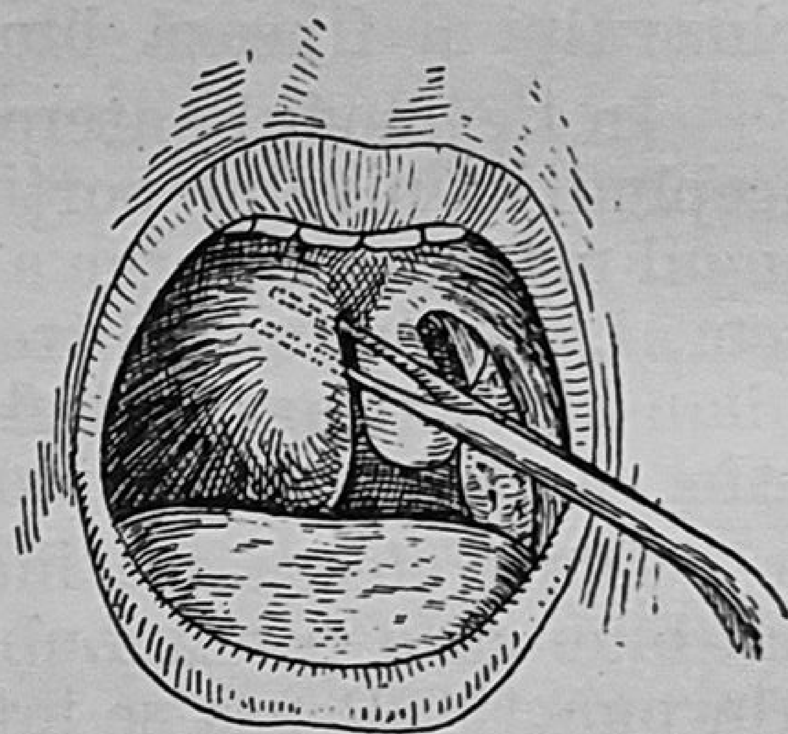


Fig. 39 — Flegmon periamigdalian. Deschiderea abcesului anterior prin foseta supraamigdaliană.

Singurul accident intraoperator este hemoragia, cînd în mod excepțional poate fi lezat un vas mai important (faringiana ascendentă sau una din cele două carotide), mai ales cînd acesta prezintă o anomalie de traiect sau de calibru. Tamponamentul digital sau instrumental puternic, urmat de ligatura vasului pe cale externă, poate salva bolnavul. De la a 2-a și pînă la a 5-a zi după operație poate apărea hemoragia tardivă, datorită traumatismului operator, combinat cu eroziunea vasculară și care este

mai puțin dramatică, putîndu-se opri prin tamponarea deschiderii de drenaj. Se poate face și amigdalectomia la cald, cînd se descoperă în lojă vasul care sîngerează, pe care îl pensăm și îl ligaturăm. Dacă sîngerarea continuă, totuși, se trece la ligatura arterei carotide externe.

Deseori după 1 pînă la 3 zile sau chiar mai tîrziu, pot reapărea fenomenele subiective și obiective, care dispăruseră, datorită retenției. Retenția poate fi înlăturată prin repetarea manoperelor de deschidere cu pensa cînd se îndepărtează hematomul de la nivelul orificiului de drenaj, care trebuie supravegheat cîteva zile.

Asocierea sulfamidelor și antibioticelor la tratamentul chirurgical a rărit foarte mult o serie de complicații de ordin general, ca septicemia, tromboflebita, nefrita, artritele purulente, care surveneau în urma deschiderii premature a flegmonului.

Tratamentul postoperator : bolnavul trebuie să stea la pat 3—4 zile și să se alimenteze cu lichide, la temperatura camerei. I se prescriu dezinfectante nazale, gargarisme cu antiseptice ușor călduțe (apă oxigenată, gargarism CIF, ceai de mușețel etc.) și comprese alcoolizate în jurul gîtului. La nevoie se asociază sulfamidele cu penicilină. Vindecarea survine în decurs de 7—10 zile. Singurul tratament pentru înlăturarea recidivelor este amigdalectomia, care este bine să se face la rece, după 2—3 săptămîni de la dispariția fenomenelor flegmonoase.

În ultimele decenii, literatura de specialitate publică un material bogat, în legătură cu eficiența amigdalectomiei în cursul anginei flegmonoase. S-a făcut o trecere de la simpla incizie cu drenaj la o intervenție mai largă de extirpare a amigdalelor în plin flegmon periamigdalian, un fel de amigdalectomie la „cald", cînd amigdala cu capsula ei se îndepărtează foarte ușor prin decolarea digitală. Trismusul este învins în urma anesteziei locale cu soluție de novocaină, în care se dizolvă praf de penicilină. Reacția locală și generală după operație era redusă chiar și înaintea apariției antibioticelor. Prin extirparea amigdalelor bolnave se suprimă excitațiile nervilor senzitivi, care trec prin capsulă în amigdală. De asemenea, reducerea tensiunii infiltrative prin îndepărtarea amigdalei slăbește mult excitația și a altor elemente din plexul nervos faringian. Vascularizarea bogată a regiunii poate duce la stări septicemice un risc care se poate ivi în cursul intervențiilor chirurgicale în plin proces inflamator acut, cînd infecția virulentă poate trece în căile limfatice sau vasculare.

Acest risc al generalizării infecției, ca și hemoragia provocată de executarea actului chirurgical pe țesuturi inflamate rețin generalizarea metodei. De aceea, alți autori au preconizat amigdalectomia la „cald întîrziat" sau la „călduț", care se execută în doi timpi. În primul timp se deschide larg loja amigdaliană printr-o incizie de sus în jos de-a lungul stîlpului anterior, iar în al doilea timp se execută amigdalectomia totală, după 4—5 zile, cînd procesul inflamator s-a liniștit.

Unii autori au propus să se extirpe numai partea superioară a amigdalei, rămînînd pe loc treimea inferioară cu hilul și astfel se evită hemoragiile și infecția.

Amigdalectomia la cald se poate face chiar și în perioada infiltrativă a flegmonului, dacă actul chirurgical se execută sub protecția penicilinei.

Amigdalectomia la cald este indicată, în primul rînd, în cazul recidivelor flegmonoase, în trenarea fazei de infiltrație, fără apariția unei colecții nete, în drenarea insuficientă a abcesului, în adenopatii acute cervicale masive și în supurațiile spațiului maxilo-faringian.

Contraindicațiile amigdalectomiei la cald sînt : numărul mare de focare dentare, stadiile prea avansate ale septicemiilor postflegmonoase, tromboza venelor cerebrale, meningita difuză etc.

ADENOFLEGMONUL RETROFARINGIAN. Limfaticele nazo-faringelui și cele de pe fața dorsală a vălului palatului ajung la ganglionii retrofaringieni, doi ganglioni dispuși unul în dreapta și altul în stînga liniei mediane (ganglionii Gilette), care se atrofiază după vîrsta de 3—4 ani. Acești ganglioni sînt așezați în spațiul retrofaringian, format din țesutul con-

junctiv lax, care separă faringele cu straturile lui (mucoasa-tunica fibroasă mușchii constrictori-adventicea) de fascia prevertebrală, mușchii prevertebrali și planul dur al coloanei cervicale.

Adenoflegmonul retrofaringian este o supurație a ganglionilor Gilette și a țesutului conjunctiv lax din spațiul retrofaringian, mărginit lateral de lamele sagitale, care separă colecția de pachetul vasculo-nervos al gîtului, de spațiul maxilo-faringian.

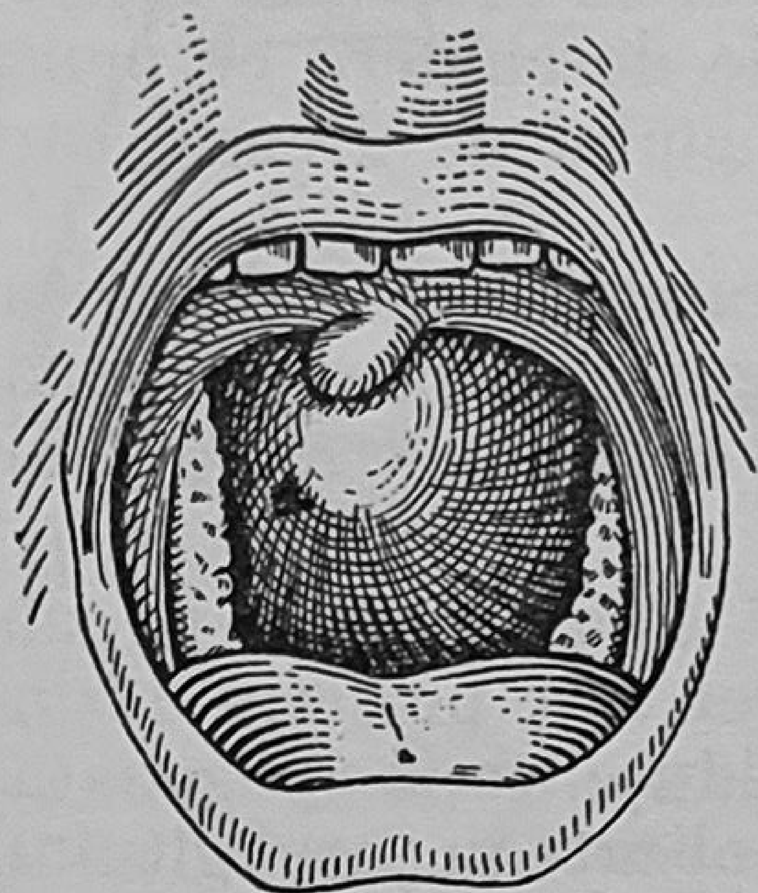


Fig. 40 — Abces retrofaringian (după Oto-rino-laringologia, 1951).

Uneori, colecția străpunge rezistența lamelor sagitale, producînd și un flegmon laterofaringian. În jos, spațiul retrofaringian comunică cu mediastinul posterior.

Supurațiile acute ale saptiului retrofaringian prezintă două forme :

Adenoflegmonul retrofaringian al sugarului și copilului mic este un abces ganglionar, cu o frecvență mare între 2 și 7 luni. El apare în timpul unei corize, angine și mai ales în timpul adenoiditei acute. Pe lîngă febră și coriză, sugarul prezintă deodată disfagie și dispnee și lasă sînul fiindcă nu poate înghiți laptele, care se scurge pe gură sau pe nas. Somnul este agitat, însoțit de țipete nazonate. Dispneea este însoțită de cornaj și tiraj și poate merge pînă la accese de sufocație.

Abcesul poate fi localizat în rino-faringe și în acest caz, pe primul plan, apare insuficiența respiratorie nazală și rinolalia. Localizarea mai inferioară duce la accese de sufocație prin compresiune pe laringe sau pe trahee și esofag.

La examenul faringelui se constată pe peretele posterior o tumefacție roșie, fluctuentă la palpare, așezată puțin lateral. Cînd este localizată în nazo-faringe tumefacția este văzută cu ajutorul rinoscopiei posterioare. La copiii mici se poate constata numai prin tușeu, colecția fiind palpată puțin lateral, fiindcă spațiul retrofaringian corespunzător cavumului este împărțit în două printr-un perete fibros vertical.

Evoluția abcesului este de 8—10 zile și se poate deschide spontan, inundînd plămînul și copilul moare prin sufocație în urma acțiunii de obstrucție a căilor respiratorii.

Diagnosticul diferențial se face excepțional, cu un lipom al peretelui posterior faringian, infectat secundar. Evoluția lungă și puncția ne pun pe calea diagnosticului.

Dacă abcesul retrofaringian apare în cursul difteriei sau scarlatinei, diagnosticul este mai dificil, fiindcă simptomele abcesului sînt mascate de aceste boli. Tularemia încă poate da un adenoflegmon retrofaringian, cînd poarta de intrare este cea rino-faringiană.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în deschiderea abcesului fără întîrziere. Sugarul este așezat pe spate cu capul în extensiune la marginea mesei (poziția Rose), învelit într-un cearșaf și susținut de un ajutor. Se deschide gura cu indexul sau cu o spatulă și cu o sondă canelată, o pensă Lubet-Barbon sau o pensă Kocher corespunzătoare, se deschide abcesul în partea cea mai bombată, apoi instantaneu, ajutorul întoarce

sugarul cu fața în jos și picioarele în sus și astfel puroiul se elimină în val prin cavitatea bucală. În caz de sincopă, care este rară, se face tracțiunea ritmică a limbii sau respirație artificială. Hemoragia este neînsemnată, dacă deschiderea se face cît mai median.

Această poziție cu capul în extensiune la marginea mesei se utilizează în cazul abceselor masive, cu dispnee accentuată. Dacă abcesul este mai puțin voluminos, copilul este așezat ca pentru adenoidotomie, cu capul puțin aplecat înainte și fără nici un fel de anestezie, se apasă limba cu spatula, apoi cu vîrful bisturiului se face o incizie de jos în sus, de aproximativ 1 cm pornind din partea cea mai declivă a colecției, lama bisturiului fiind înfășurată cu leucoplast, sau compresă, lăsîndu-i liber vîrful. După incizie, ajutorul împinge capul copilului mult înainte și în jos, pentru a evita căderea puroiului în căile respiratorii. Se controlează apoi plaga și se șterge faringele de secreții și sînge.

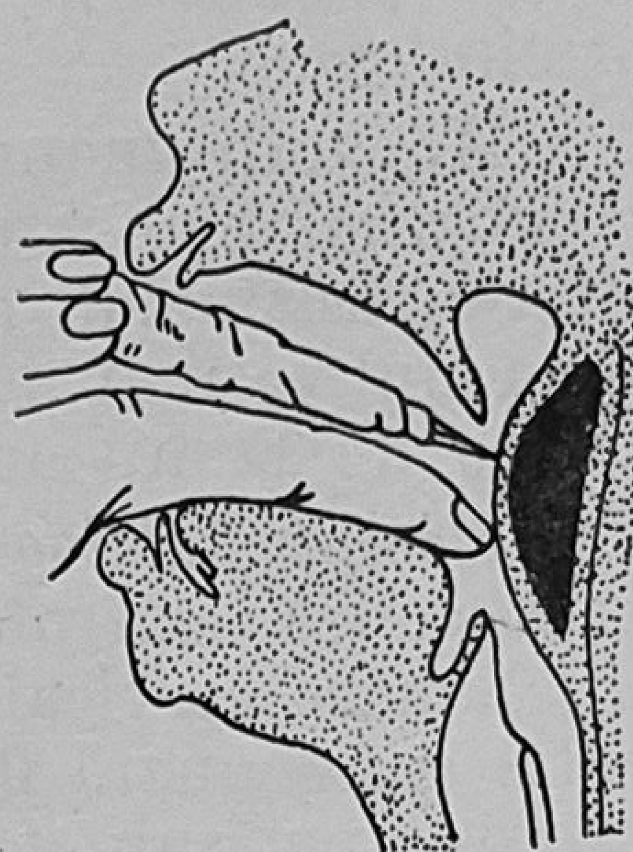


Fig. 41 — Incizia unui abces retrofaringian (după Oto-rino-laringologia, 1951).

A doua zi se administrsază copilului un purgativ. Drenajul este supravegheat și în zilele următoare, prin îndepărtarea buzelor plăgii cu o pensă în caz de retenție.

Vindecarea se produce în cîteva zile, dacă nu survine o complicație bronho-pulmonară. După 2—3 săptămîni de la dispariția flegmonului se impune la acești copii executarea adenoidotomiei.

Abcesul retrofaringian al adultului. Excepțional, putem întîlni la adulți supurații acute retrofaringiene, prin inflamația țesutului celular retrofaringian, în cursul unei boli generale infecțioase, unei gripe sau în anumite traumatisme faringiene. Aceste traumatisme pot fi produse prin intermediul unui corp străin, un proiectil, o arsură, o ulcerație oarecare, sau prin intermediul esofagoscopului, cînd leziunea mucoasei se produce în hipofaringe, prin încercarea de a învinge un spasm al gurii esofagului. Forma aceasta este gravă, fiindcă se poate complica cu o mediastinită.

Abcesele calde retrofaringiene secundare, cu punct de plecare de la o supurație din vecinătate, sînt de asemenea rare, cum sînt procesele osteitice ale bazei craniului, ale arcului anterior al atlasului, abcesele migratoare de origine auriculară sau un abces retrofaringian, secundar unei sinuzite maxilare.

Tratamentul abcesului retrofaringian al copiilor mai mari și al adultului se face în poziție șezîndă, cu anestezie preoperatorie, fie prin pulverizare cu cocaină 5% sau dicaină 2—3%, fie prin infiltrația mucoasei cu novocaină 1%. Incizia și drenajul se fac ca și la sugari. Unii specialiști recurg la o puncție evacuatoare în prealabil.

Calea cervicală externă, printr-o incizie înapoia sterno-cleido-mastoidianului, și căutarea colecției s-au dovedit inutile și uneori periculoase.

FLEGMONUL LATEROFARINGIAN. Spre deosebire de cel retrofaringian, el apare la toate vîrstele și evoluează în partea laterală a faringelui. Din punct de vedere anatomic, se disting două tipuri de supurații latero-

faringiene : adenoflegmonul laterofaringian, care prinde ganglionii lanțului carotido-jugular, cu simptomatologie cervicală și prognostic benign și celuloflegmonul laterofaringian, care se dezvoltă între peretele faringian și lama conjunctivă a vaselor mari, în țesutul celular perifaringian. Aceste două feluri de supurații perifaringiene se disting una de alta și ca evoluție clinică și ca tratament, ultimul avînd deseori prognostic grav, mai ales cînd se produce un flegmon difuz, o celulită septică, înaintea apariției antibioticelor.

Adenoflegmonul laterofaringian, de origine amigdaliană, survine în cursul anginelor hiperseptice, ale unor boli infecțioase, ca : scarlatina, difteria, erizipelul, în care streptococul joacă un rol important. Adenoflegmonul se mai poate dezvolta și în urma infectării unei ulcerații neoplazice de la nivelul amigdalei palatine.

Simptomatologia se manifestă întîi în regiunea cervicală și mai tîrziu în regiunea laterofaringiană, deși debutul este anginos, manifestările ganglionare cervicale trec pe primul plan. În prima fază apare o tumefacție ganglionară dureroasă în regiunea subangulo-mandibulară, care se întinde apoi sub sterno-cleido-mastoidian, făcînd să dispară depresiunea normală retromandibulară. Infiltrația periamgidaliană produce durere și febră mare. Prin iritația ramurilor senzitive ale plexului cervical și a spinalului, apare torticolisul și redoarea cefei, care dau capului o poziție caracteristică, de înclinare ușoară laterală și posterioară.

Deschiderea gurii este dureroasă, din cauza inflamației lanțului ganglionar, cuprins între unghiul mandibulei și vîrful mastoidei.

Tegumentele care ocupă tumefacția ganglionară prezintă căldură locală și o roșeață mai mult sau mai puțin accentuată. La palpare, masa ganglionară este sensibilă și dură. Edemul tegumentelor se intinde și către regiunea suprahioidiană.

La faringoscopie apare o tumefacție înapoia stîlpului posterior, care la palpare digitală se constată că formează un bloc comun cu tumefacția cervicală. În cursul difteriei sau scarlatinei, procesul poate fi bilateral și edemul care prinde regiunea suprahioidiană dă aspectul gîtului proconsular din descrierea clasică. Această fază infiltrativă se resoarbe, la majoritatea cazurilor prin administrarea sulfamidelor și antibioticelor. De altfel, adenoflegmonul laterofaringian se întîlnește rar de la apariția antibioticelor.

În faza de abcedare a masei ganglionare, semnele generale se atenuează, iar tumefacția faringiană se extinde și produce un edem laringian cu dispnee și trismus. Supurația ganglionară profundă se trădează și printr-un edem roșu, dureros, care apare la marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului. Abcesul este mic în raport cu masa inflamatoare voluminoasă, care îl înconjură, de aceea se și descoperă greu la intervenție.

Colecția purulentă neevacuată chirurgical se exteriorizează în cele mai multe cazuri la marginea anterioară a sterno-mastoidianului, prin macerarea pielii. Această fistulă cutanată se poate produce și la marginea posterioară a mușchiului sterno-mastoidian. Cazurile vindecate spontan în urma acestei exteriorizări sînt excepționale. De cele mai multe ori, supurația prelungită expune bolnavul la complicații hemoragice, adesea mortale.

Deschiderea spontană se poate face şi la nivelul faringelui, înapoia stîlpului posterior, cînd pot apărea accidente de asfixie sau complicaţii pulmonare serioase.

Complicaţia cea mai gravă a cazurilor netratate este eroziunea peretelui vaselor mari, cu hemoragie mortală, sau apariţia unei trombo-flebite a jugularei, cu septicemie masivă consecutivă. Nervii cranieni (IX, X, XI, XII şi simpaticul), care traversează loja ganglionară, sînt iritaţi sau inhibaţi de procesul inflamator. Astfel, iritaţia produce spasme cu accese de sufocare. Paralizia acestor nervi pot produce sindrome variate (Avellis, Jackson, Schmidt etc.) sau sindromul găurii rupte posterioare Vernet. În stadiul ultim se poate produce un colaps cardiac.

Adenoflegmonul laterofaringian mai poate prezenta şi o formă begnină în evoluţia lui, cînd se declară în urma anginei banale pneumococice sau stafilococice. Forma gravă descrisă mai sus se produce în urma unei infecţii cu streptococi sau anaerobi.

Diagnosticul diferenţial al adenoflegmonului laterofaringian se face cu osteoflegmonul subangulo-mandibular, de origine dentară. Osteoflegmonul debutează cu trismus, pe cînd, adenoflegmonul prezintă iniţial torticolisul. Tumefacţia osteoflegmonului este în jurul unghiului mandibulei, făcînd corp comun cu osul şi producînd o infiltraţie a planşeului bucal, pe cînd adenoflegmonul produce reacţia înapoia stîlpului posterior. Diagnosticul diferenţial se mai face şi cu mastoidita tip Bezold, la care tumefacţia prinde vîrful mastoidei şi infecţia difuzează sub faţa profundă a sternocleido-mastoidianului. Apariţia puroiului în conductul auditiv extern, prin apăsarea pe tumefacţia cervicală, clarifică diagnosticul.

Tratamentul adenoflegmonului laterofaringian, în faza infiltrativă, este pur medical, recomandîndu-i-se bolnavului comprese umede în jurul gîtului, pe care să le schimbe cît mai des, apoi gargarisme şi antibiotice.

Dacă se prezintă în faza de abcedare între a 5-a—a 8-a zi, adenoflegmonul laterofaringian, trebuie deschis. Se recomandă ca deschiderea să fie precoce. Deschiderea se face pe cale externă, înaintea sau mai sigur înapoia sterno-cleido-mastoidianului, după localizarea tumefacţiei. Cu bisturiul se incizează numai pielea, iar colecţia se caută cu sonda canelată sau cu pensa Kocher, fiind adesea în profunzime.

Adenoflegmoanele posterioare se deschid prin incizii de-a lungul marginii posterioare a sterno-cleido-mastoidianului.

Adenoflegmonul subangulo-maxilar se deschide prin incizia pielii şi incizia aponevrozei superficiale, cu multă prudenţă, pe marginea anterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian. După ce depărtăm în afară şi înapoi muşchiul sterno-cleido-mastoidian, cu sonda canelată, disociem ţesuturile infiltrate, prin mişcări de sus în jos, pînă dăm de colecţie.

Flegmonul visceral laterofaringian sau *celuloflgmonul laterofaringian* se întîlneşte mult mai rar decît adenoflegmonul. El a fost confundat cu flegmonul periamigdalian, varietatea externă, după vechea clasificare, mai ales că prin dezvoltarea lui împinge loja amigdaliană spre faringe.

Flegmonul visceral laterofaringian se dezvoltă între peretele faringian şi lama conjunctivă a vaselor mari.

Infecţia ajunge în acest spaţiu prin transmiterea ei de la un flegmon periamigdalian, mai ales în cursul puncţiei repetate pentru descoperirea colecţiei, cînd poate fi rănit peretele lateral al lojii amigdaliene. De

asemenea, în cursul anginelor, tromboza venelor amigdaliene se extinde la plexul pterigoidian, situat între cei doi pterigoidieni, unde țesutul conjunctiv este prins în procesul infecțios. Amigdalectomia la cald, încă poate da naștere la un flegmon laterofaringian. În cursul amigdalectomiei obișnuite executată la rece, cînd se prezintă aderențe, în urma flegmoanelor repetate ale lojii, acestea trebuie secționate cu foarfeca și nu detașate brutal, fiindcă se produc leziuni în peretele lojii, prin care septicitatea bucală ajunge în spațiul laterofaringian și dă flegmonul. În mod cu totul excepțional se poate dezvolta un flegmon în peretele lateral al cavumului, în urma infecției amigdalei tubare, prin rănirea acesteia cu sonda Itard.

Flegmonul laterofaringian visceral apare nu numai în cursul unui flegmon periamigdalian, dar și după o amigdalectomie totală, cînd prin îndepărtarea aderențelor se deschide spațiul perifaringian și a doua zi după operație bolnavul acuză pe lîngă disfagie postoperatoare și o durere pulsatilă, cu iradieri spre urechi și regiunea cervicală. La faringoscopie apare o tumefacție a regiunii operate, cu edem, care nu mai permite să se vadă o lojă goală ca după amigdalectomie. Acest edem este mai accentuat în regiunea stîlpului posterior.

Reacția ganglionară este rară ; totdeauna întîlnim la palpare o zonă dureroasă suprahioidiană laterală, mai precis, imediat sub unghiul mandibulei.

Într-o perioadă mai avansată apare un edem în regiunea suprahioidiană laterală și bombarea laterală din faringe se accentuează, dînd bolnavului senzația de sufocare. Dacă se face o puncție de control în regiunea bombată din faringe se extrage puroi.

Flegmonul laterofaringian prezintă semnele faringiene mai accentuate decît cele cervicale. Aici predomină disfagia, spre deosebire de adenoflegmon, la care torticolisul apare pe primul plan.

Disfagia flegmonului laterofaringian, spre deosebire de disfagia anginoasă, este localizată mai jos, bolnavul indicîndu-ne cu degetul regiunea cornului mare al osului hioid. Temperatura se ridică peste 38°. Examenul faringelui bucal nu ne arată nimic deosebit. Amigdala de partea unde bolnavul acuză durerea poate să fie mai roșie, mobilitatea limbii fiind normală. Examenul hipofaringelui, cu oglinda laringiană, ne arată adesea o bombare a peretelui faringian, la nivelul șanțului faringo-laringian, care poate fi mascată de stagnarea salivei.

Examenul extern, deși nu ne arată nimic la inspecția regiunii, palparea atentă cu indexul, de-a lungul marginii anterioare a sternocleido-mastoidianului, în șanțul vascular, ne dă senzația unei împăstări profunde și în același timp provocăm bolnavului o durere identică cu durerea din timpul deglutiției. Acesta este semnul care ne arată că în peretele lateral al faringelui se dezvoltă o colecție.

Lăsată netratată, această colecție se dezvoltă în 5—8 zile și produce o tumefacție cervicală masivă, cu circulație colaterală. Puroiul distruge despărțitoarele aponevrotice și difuzează în mai multe loji deodată, dînd forma flegmonoasă multiloculară, care este foarte rară. Puroiul mai poate eroda un inel traheal și să invadeze căile respiratorii, ducînd la moarte.

Aceste complicații nu se mai întîlnesc în epoca actuală, în care avem la îndemînă antibioticele și o organizare sanitară care depistează cazurile la începutul afecțiunii.

Pentru deschiderea unui abces laterofaringian cervical facem incizia pe marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului. După degajarea acestei margini se face o butonieră în aponevroza cervicală mijlocie și lama vasculară, dîndu-se peste colecția care se drenează.

Dacă nu se tratează, colecția se poate deschide spontan în faringe, prin accese de vărsături. Puroiul poate să difuzeze în loja glandei submaxilare, cînd apare o tumefacție submaxilară cu edem al planșeului bucal.

Puroiul mai poate trece pe sub partea posterioară a digastricului și să ajungă în teaca vasculară, producînd un flegmon cervical profund, caracterizat prin disfagie intensă și dispnee continuă din cauza edemului laringian.

Flegmonul laterofaringian propriu-zis se deschide pe cale naturală, după o puncție exploratoare, cînd colecția este dezvoltată în imediata apropiere a peretelui faringian.

După anestezie cu soluție Bonain, locul puncției se lărgește cu pensa Lubet-Barbon și se evacuează colecția. Bolnavul trebuie supravegheat 2—3 zile după intervenție, administrîndu-i-se în același timp sulfamide și antibiotice.

Cînd puroiul a prins loja submaxilară, deschiderea se face pe cale externă, printr-o incizie care înconjură unghiul mandibulei, întinzîndu-se înapoi pînă la marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului și înainte să nu treacă mai mult de un deget, pentru a nu răni artera facială. Jugulara externă trebuie secționată între două ligaturi.

Se aplică două depărtătoare Farabeuf pe buzele plăgii și prin depărtarea lor ne apare în partea superioară glanda parotidă și înainte polul posterior al glandei submaxilare, sub care se află colecția. Pensa Kocher se introduce sub mușchiul digastric, dîndu-i o direcție oblică în sus, înăuntru și înapoi, cînd dăm peste colecția pe care o drenăm.

FLEGMONUL DIFUZ AL FARINGELUI a fost studiat de mai mulți autori, între care cităm pe Senator, de unde și denumirea de boala Senator. Acest flegmon difuz este excepțional de rar și se caracterizează printr-un debut brutal cu disfagie foarte accentuată și cu infiltrație edematoasă roșie, care se întinde pe tot faringele. În această formă de flegmon nu există o colecție netă. Prezența anaerobilor imprimă unor angine o evoluție gangrenoasă difuză. Această gangrenă a tunicilor faringelui a fost semnalată în cursul rujeolei și al scarlatinei maligne, putînd însoți și noma.

PERIAMIGDALITA LINGUALĂ FLEGMONOASĂ. Este o afecțiune mai rară și survine în urma unei inflamații catarale a inelului Waldeyer sau în urma unei leziuni produsă de un corp străin la nivelul amigdalei linguale. Uneori poate apărea în urma diatermocoagulării amigdalei linguale hipertrofiate.

Primul stadiu este inflamația catarală, cînd supurația este limitată la cîțiva foliculi linguali. Dacă infecția devine mai virulentă, prinde și țesutul lax submucos, dînd naștere periamigdalitei flegmonoase. Infecția se întinde în tot spațiul gloso-epiglotic. În majoritatea cazurilor, periamigdalita flegmonoasă rămîne limitată de o singură parte, din cauza ligamentului gloso-epiglotic median, care este foarte rezistent. Membrana hio-epiglotică, acoperită de ligamentul superior, împiedică difuzarea infec-

ției în spațiul tiro-hio-epiglotic. Plica gloso-epiglotică laterală, împiedică propagarea flegmonului în sens lateral, astfel că infecția se propagă mai mult înapoi, spre epiglotă și vestibulul laringian.

Simptomatologie. După o angină aparent banală, durerile și disfagia se accentuează, localizîndu-se mai mult spre baza limbii sau, mai rar, de la început apare o disfagie la baza limbii, cu o senzație de corp străin.

Durerile, pe care bolnavul le localizează la nivelul hioidului, se accentuează în mod progresiv, încît împiedică și înghițirea salivei. Deseori, bolnavul prezintă otalgie reflexă. Temperatura se ridică la 39–40°, cu stare generală foarte alterată. Vocea bolnavului se modifică din cauza imobilizării limbii și vălului palatului (rinolalie și disartrie).

Tulburările respiratorii apar atunci cînd edemul inflamator prinde epiglota și plicele ariteno-epiglotice.

La examenul obiectiv, oro-faringele prezintă o mucoasă mai mult sau mai puțin roșie, de aspect cataral. Apăsătorul de limbă produce dureri violente, cînd este introdus mai profund. Examenul cu oglinda laringiană este greu de executat, din cauza durerii la deschiderea gurii. Acest examen ne pune în evidență baza limbii și puțin lateral o bombare roșie, vultuoasă, care acoperă în parte sau în totalitate epiglota. Această tumefacție depășește, în unele cazuri, marginea laterală a limbii. Excepțional putem întîlni leziuni bilaterale cînd cele două tumefacții flegmonoase sînt separate prin ligamentul gloso-epiglotic median. Uneori palpăm și o adenopatie jugulară de partea afecțiunii și mai rar în regiunea submentonieră.

Palparea digitală este dureroasă și nu este suportată de bolnav.

Periamigdalita linguală flegmonoasă evoluează spre supurație în decurs de 6–7 zile, cînd deschiderea colecției se face la majoritatea cazurilor în mod spontan, după care cedează toate fenomenele locale și generale.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile sarcomatoase ale amigdalei linguale. Gomele sifilitice pot debuta la nivelul acestei amigdale, însă evoluția lungă și lipsa simptomelor generale ne pun pe calea diagnosticului. Se mai face diagnosticul diferențial și cu glosita interstițială, în care limba este mărită de volum în totalitatea ei. Simptome asemănătoare periamigdalitei flegmonoase apar și în flegmonul lojii hio-tiro-epiglotice sau abcesul prelaringian. În acest flegmon însă apare o împăstare și chiar fluctuență în spațiul tiro-hioidian, unde colecția se poate deschide spontan și mai rar la nivelul valeculelor sau fosetelor gloso-epiglotice.

Angina Ludwigh sau mai precis *flegmonul septic al planșeului bucal*, descris de Gensoul, înaintea lui Ludwigh, prezintă o stare generală foarte gravă, cu o infiltrație flegmonoasă și lemnoasă a planșeului bucal, care ridică limba în totalitatea ei. Această afecțiune este o celulită difuză cu gangrenă gazoasă. Examenul cu oglinda laringiană ne arată o amigdală linguală normală. Flegmonul hiperseptic al planșeului bucal apare mai des la diabetici și este datorit, în majoritatea cazurilor, unei pulpite gangrenoase a molarilor inferiori sau mai rar erupției dificile a molarului de minte, unei piorei alveolare sau în urma extracției unui dinte cu gangrenă pulpară.

Infiltrația flegmonoasă dură a regiunii submentoniere ne obligă la o incizie mediană și uneori incizii bilaterale submandibulare cu drenajul planșeului bucal, cînd prin plagă se elimină o secreție sero-sanguinolentă cu bule gazoase. Spălăturile cu soluție de rivanol sau alt dezinfectant, făcute

altă dată la nivelul dintelui în cauză (extras), se elimină prin plaga submentonieră.

Prognosticul acestui flegmon era rezervat, cu tot tratamentul chirurgical amintit pînă la apariţia sulfamidelor şi a transfuziilor masive cu sînge conservat. În urma apariţiei antibioticelor, flegmonul septic al planşeului bucal se întîlneşte în mod excepţional.

Periamigdalita linguală flegmonoasă mai trebuie deosebită de epiglotita flegmonoasă, cînd la examenul laringoscopic vedem o epiglotă infiltrată (în turban), acoperind deschiderea laringelui.

Abcesul epiglotei este o inflamaţie abcedată, izolată, a epiglotei. Acest capac al căilor respiratorii este expus în timpul deglutiţiei la numeroase traumatisme şi cum mucoasa feţei linguale a epiglotei este separată de cartilaj printr-un ţesut celular foarte bogat, pe această faţă se dezvoltă procesul infecţios, care duce la abces. Abcesul epiglotei apare brusc, cu temperatură, frisoane, dureri la înghiţire şi senzaţie de corp străin. La faringoscopia indirectă inferioară, epiglota apare mult tumefiată, de aspect aproape rotund, ajungînd pînă la o dimensiune atît de mare, încît cea mai iscusită laringoscopie nu permite vizibilitatea plicilor aritenoepiglotice. Mucoasa are o culoare roşie vie, cu suprafaţa netedă. Bolnavul nu prezintă modificări respiratorii, astfel că traheotomia se indică extrem de rar.

După cîteva zile apar unul sau mai multe puncte gălbui, prin intermediul cărora se deschide abcesul, astfel că în 2—3 zile, după deschiderea spontană, epiglota revine la aspectul ei normal. Abcesul epiglotei putîndu-se dezvolta către un flegmon laringian, se impune supravegherea bolnavului pînă la deschiderea spontană a abcesului.

Tratamentul periamigdalitei linguale flegmonoase, în majoritatea cazurilor, este medical. Compresele calde în jurul gîtului calmează durerile şi grăbesc colectarea.

Tratamentul antiinfecţios energic (sulfamide, penicilină), administrat de la început, poate duce la vindecare fără a se ajunge la formarea colecţiei. Vaccinul polimicrobian încă dă rezultate bune, la unele cazuri. Bolnavii cu periamigdalită linguală flegmonoasă trebuie internaţi, fiindcă apariţia edemului laringian, care poate surveni uşor în cursul acestei afecţiuni, necesită uneori traheotomie de urgenţă.

Colecţia o dată formată se deschide spontan în majoritatea cazurilor Dacă, totuşi, colecţia este netă şi nu are tendinţă de a se deschide spontan şi edemul progresează, căutăm să o deschidem cu bisturiul curb, cu o pensă laringiană sau chiar cu galvanocauterul. După evacuarea colecţiei, bolnavul se vindecă în 4—5 zile. Tratamentul antiinfecţios se continuă 2—3 zile şi după deschiderea colecţiei.

Hipertrofia amigdalei linguale fiind cauza esenţială a producerii flegmoanelor, de ea frecîndu-se toate alimentele de consistenţă mai dură, se impune ca mijloc profilactic tratarea acestei hipertrofii.

SEPTICEMIA AMIGDALIANĂ (SEPTICEMIA POSTANGINOASĂ)

Este o complicaţie gravă a anginelor acute, care se întîlneşte astăzi în mod excepţional, datorită apariţiei antibioticelor. Apare mai ales la bolnavi între 16 şi 35 de ani, la care pot surveni cazuri mortale în urma septicemiei de o gravitate cu totul excepţională.

Septicemiile zise *primitive* pot apărea după orice angină banală, iar cele *secundare*, cele mai grave, apar la cazuri cu amigdalite ulceronecrotice (agranulocitoza). Septicemiile primitive sînt monomicrobiene: anaerobi, saprofiţi ai cavităţii bucale (*B funduliformis*, cel mai des întîlnit, bacil Gram-negativ foarte sensibil la penicilină, apoi mai puţin virulenţi *B. fragilis*, *B. ramosus*). Septicemiile secundare sînt polimicrobiene (diverşi streptococi asociaţi cu germeni ai florei putride, ca *B. funduliformis* sau *fragilis*).

Prin continuitate sau contiguitate, infecţia amigdaliană prinde mai des vena jugulară internă şi mai rar sinusul cavernos.

Clinic, la un tînăr cu angină sau flegmon periamigdalian banal apare vindecarea şi după o perioadă la latenţă de 1—15 zile, fără a prevedea septicemia, apare brusc un frison puternic sau frisoane repetate, urmate de o ascensiune febrilă 39—41°, cu puls slab şi rapid şi tensiune arterială mult scăzută. Faţa bolnavului este teroasă, subicterică, prezentînd şi o stare de torpoare, uneori cu delir şi sindrom hepato-renal.

Semnele locale sînt inexistente la unele cazuri, iar la altele apar mici semne cu dureri unilaterale la deglutiţie sau de-a lungul jugularei, ganglioni palpabili subangulo-maxilari cu contractura sterno-cleido-mastoidianului.

Din trombul original se detaşează fragmente septice, care produc focare metastatice la distanţă (pulmonare, articulare, hepatice, vasculare etc.). Hemocultura se impune pentru precizarea diagnosticului prin însămînţarea a 20 ml sînge sau culturile din puroiul unui focar metastatic pe medii aerobe şi anaerobe (cu geloză, în care se dezvoltă *B. funduliformis*).

Formele subacute sînt cele jugulate de antibiotice. Formele supraacute duc în 3 zile la moarte, iar cele acute în 5—10 zile, dacă tratamentul cu antibiotice rămîne fără rezultat (prin complicaţiile sinusului cavernos). Hemocultura trebuie efectuată în toate cazurile.

Tratamentul cu penicilină dă rezultate bune în formele primitive. Doza variază de la un caz la altul între 1 şi 30 milioane u. penicilină. Se va executa în toate cazurile antibiograma. În anumite cazuri rebele se recurge şi la tratamente mai vechi, ca abcesul de fixaţie, sulfamidoterapia. Amigdalectomia, ca tratament profilactic, trebuie impusă la toate cazurile cu angine şi flegmoane repetate.

ANGINELE ÎN CURSUL SINDROAMELOR HEMATOLOGICE

În cursul unor sindroame hematologice, din seria albă, pe lîngă o reacţie leucocitară anormală, apar şi tulburări din partea faringelui şi mucoasei bucale. Astfel, în leucemia acută şi în agranulocitoză, pe lîngă modificările profunde ale sîngelui, apare de la începutul afecţiunii şi o angină ulcero-necrotică cu leziuni ale mucoasei bucale. Angina monocitară este a treia afecţiune a seriei albe, care prezintă însă manifestări amigdaliene cu evoluţie benignă.

Angina, deşi nu este decît un simptom al acestor sindroame hematologice, prezintă totuşi o importanţă deosebită fiindcă apare la începutul afecţiunii şi ne atrage atenţia asupra diagnosticului, care trebuie pus cît

mai de timpuriu. De aceea, în prezența unei angine, care are o evoluție atipică și nu poate fi clarificată nici prin examenul bacteriologic trebuie să recurgem la examenul sîngelui.

Leziunile buco-faringiene ale celor trei sindroame hematologice diferă între ele, de aceea le vom descrie aparte.

LEUCEMIA ACUTĂ. Leucemia acută este o afecțiune generalizată, caracterizată printr-o hiperplazie excesivă a aparatului leucopoietic, însoțită de o înmulțire enormă a leucocitelor în sîngele periferic.

Leucemia acută se întîlnește la copii și adolescenți. Ea începe brusc, cu frisoane, dureri în gît, febră ridicată în platou sau neregulată, tahicardie și transpirații. În mod progresiv, bolnavul devine adinamic, uneori prezintă greață, vărsături și somnolență. Tot între simptomele precoce figurează purpura și hemoragiile mucoaselor (epistaxis, gingivoragie, hematemeză, melenă).

La examenul obiectiv ne impresionează paloarea feței și a tegumentelor. Adenopatii cu caracter general se întîlnesc extrem de rar. De cele mai multe ori se tumefiază ganglionii cervicali. Mărirea ganglionilor submaxilari este determinată de procesele ulcerative, care se produc în cavitatea buco-faringiană.

Între primele simptome apar adeseori infiltrații leucemice la nivelul amigdalelor, vălului palatului, peretelui posterior al faringelui, limbii, gingiei și mucoasei obrajilor. Aceste infiltrații se necrozează (debut prin tumoare ulcerată buco-faringiană) și bolnavii se plîng de o disfagie foarte accentuată. Leziunile se pot întinde la laringe și fosele nazale. În 70—80% din cazuri, stomatita precedează angina, bolnavul prezintă o halenă fetidă, cu limba uscată, gingiile roșii, cu depozit pultaceu care sîngerează (forma pseudoscorbutică) sau prezintă uneori o gingivită hipertrofică monstruoasă. Angina, care survine mai des după stomatită, prezintă la început amigdalele roșii, mărite de volum, apoi în continuare apare un aspect difteroid sau tabloul unei angine Vincent. Amigdalele se tumefiază enorm, ca într-un pseudoflegmon. Ulcerațiile buco-faringiene se infectează și determină o adenopatie submaxilară considerabilă. Ganglionii sînt de consistență moale.

Splina este discret hipertrofiată, splenomegaliile fiind rare. Ficatul puțin mărit și ușor sensibil. Tahicardia este constantă, cu un puls mic. Infiltrațiile leucemice ulcerate, de la nivelul tubului digestiv, determină hematemeza și melena. Albuminuria este foarte frecventă.

Examenul sîngelui. Numărul leucocitelor variază de la 30 000 pînă la 200 000/mm³. Alteori pot ajunge pînă la 500 000 sau chiar 1 milion/mm³. Unele cazuri, la început, au o evoluție aleucemică sau subleucemică, în faza ultimă devin însă leucemice. În tabloul leucocitar, granulocitele sînt foarte reduse la număr. Aproape 90—95% a leucocitelor sînt celule tinere. În leucemia acută, spre deosebire de leucemia cronică, nu se găsesc forme intermediare, decît celulele tinere și granulocite neutrofile. Anemia este un simptom constant, globulele roșii pot scădea chiar la 1 000 000/mm³. Trombocitele sînt foarte scăzute la număr, din care cauză timpul de sîngerare este prelungit și cheagul nu se retractă.

Diagnosticul este uneori dificil în forma aleucemică și subleucemică, fiindcă se confundă cu agranulocitoza, avînd același aspect clinic și hematologic. În agranulocitoză lipsesc anemia și trombocitopenia. Splenomegalia, dacă este prezentă, pledează pentru leucemie. Febra ganglionară

sau angina monocitară nu are anemie, nici trombocitopenie şi starea generală a bolnavului este foarte bună.

La începutul afecţiunii, aspectul difteroid sau de angină Vincent ne îndeamnă să administrăm ser antidifteric, sau preparate arsenicale, sau antibiotice. În general, descoperirea unei gingivite pseudoscorbutice şi ulceraţii amigdaliene profunde la un copil febril, cu adenopatii multiple şi o splină palpabilă, vor duce la presupunerea unei leucoze, mai ales dacă se adaugă şi un sindrom purpuric. Puncţia sternală precizează diagnosticul.

Evoluţia bolii se face în 6 săptămîni pînă la 2 luni sau mai repede în formele supraacute. Moartea este precedată de extinderea leziunilor necrotice buco-faringiene şi de agravarea sindromului purpuric.

Unele cazuri cu leucoză acută pot prezenta remisiuni de lungă durată, un fel de vindecare simulată inexplicabilă. Penicilina atenuează suferinţa buco-faringiană prin înlăturarea infecţiilor secundare. Transfuziile sanguine sau exsanguino-transfuzia, ca şi anumite medicamente (aminopterinele şi corticoterapia) pot întrerupe mersul bolii pentru cîteva luni.

Tratamentul este pur simptomatic. Transfuzia, radioterapia, tratamentul cu arsenic sînt ineficace.

Radioterapia dă unele rezultate bune, însă trecătoare, ceea ce se explică prin hipersensibilitatea celulelor tinere faţă de razele X. Este suficient să se iradieze numai o parte a aparatului leucopoietic (amigdalele sau ganglionii cervicali), după care se observă micşorarea tuturor grupelor ganglionare afectate. Acest fapt se explică prin naşterea unor substanţe citolitice (leucolizine) din celulele iradiate, care ajungînd în circulaţie distrug şi celulele ganglionilor care nu au fost iradiate. Perfuziile de sînge (200—300 ml), de mai multe ori pe săptămînă, la care se poate asocia şi un tratament cu antifolice şi antiglutamine, pot da rezultate trecătoare mai bune. Tratamentul hormonal cu ACTH şi Δ-cortizon poate da acelaşi rezultat trecător. Necroza buco-faringiană, consecinţa leuconeutropeniei, s-a redus de la 70 la 10—20%, în urma apariţiei antibioticelor şi a tratamentelor antileucozice.

AGRANULOCITOZA este o boală care se întîlneşte la femei şi a fost descrisă prima dată de Schultze, în 1922. Spre deosebire de leucemia acută, agranulocitoza prezintă o leucopenie (uneori sub 500 de elemente/mm^3). Acest fenomen este însă inconstant, deoarece în unele cazuri găsim leucocitoză normală, dar există şi o dispariţie aproape totală a granulocitelor (polinucleare neutrofile), simptom constant, acestea fiind înlocuite cu elemente mononucleare (70% limfocite şi 20—30% monocite).

Leziunile ulcero-necrotice buco-faringiene debutează la nivelul amigdalelor şi sînt datorite lipsei granulocitelor, care lasă deschisă calea tuturor microbilor. Ulceraţii mari pot apărea în nas, laringe, esofag şi tubul digestiv. Ulceraţiile au o formă rotundă şi sînt acoperite cu un depozit gri-murdar. În jurul lor nu se constată nici o reacţie inflamatoare.

La examenul bacteriologic găsim microbi banali sau o asociere fuzospirilară.

Bolnavul prezintă halenă fetidă, cu salivaţie abundentă şi dureri mari la masticaţie şi deglutiţie. Starea generală este gravă, temperatura

ridicată, pulsul frecvent, astenie, oligurie, albuminurie. Hemocultura este negativă.

Etiologia și patogenia acestei boli nu sînt lămurite.

După unii, agranulocitoza ar fi dezlănțuită de infecții de origine buco-dentară. După alții, bolile infecțioase, ca : gripa, febra tifoidă, difteria pot determina la anumiți indivizi o mielotoxicoză, care compromite funcția sistemului granulocitar. Organismul, lipsit de cea mai puternică armă de apărare, leucocitele, este atacat ușor de agenții externi.

Mielotoxicoza mai poate fi produsă de o serie de substanțe toxice : sărurile de aur, benzolul, arseno-benzolul, piramidonul, salicilatul și anumiți produși sulfamidați. Substanțele radioactive și razele X, într-o anumită doză, pot provoca agranulocitoza.

La examenul sîngelui găsim o leucopenie progresivă, care variază ca număr între 100 și 3 000/mm^3. Leucograma arată lipsa totală a granulocitelor bazofile și eozinofile, cu cîteva neutrofile prezente.

Durata bolii este variabilă. Unele cazuri evoluează fulgerător, încît bolnavii sucombă în 3—4 zile.

Durata medie a bolii este de 2 săptămîni, rareori pot ajunge pînă la 4—5 săptămîni. Cazurile vindecate sînt rare.

Tratamentul, care este un tratament de substituire, constă în primul rînd în transfuzii de sînge, cu rezultate satisfăcătoare. Ele trebuie repetate de 10—12 ori, administrîndu-se de fiecare dată pînă la 250 cm^3. Pe lîngă faptul că înlocuiesc lipsa granulocitelor, transfuziile au un rol stimulator important. Rîbakov a utilizat transfuzie de la un bolnav cu mieloză cronică. Leiner recomandă transfuzii cu sînge de la donatori cu hiperleucocitoză. Lupu și Brauner au preconizat transfuzii de la tineri. Alți recomandă transfuzie medulară. În același timp se administrează penicilină în doze masive, streptomicină etc, pentru împiedicarea infecțiilor secundare. Injecțiile cu acid nucleic stimulează măduva osoasă. Deci, tratamentul trebuie să urmărească, pe de o parte combaterea cauzei care a determinat agranulocitoza (infecția sau intoxicația), iar pe de altă parte să stimuleze granulopoieza.

Profilaxia intoxicației poate fi realizată prin măsurile profilactice individuale și colective. În industrii se mecanizează procesele de producție, se înlocuiesc substanțele toxice sau se reduc la minimum. Rezistența organismului se ridică prin alimentația bogată în albumine și vitamine. Cazurile sensibile se descoperă prin controale periodice, recomandîndu-se schimbarea locului de muncă.

Radioterapia scheletului se face în doze mici, stimulatoare. Injecțiile intramusculare cu nucleotid pentozic, o substanță care se află în sîngele normal (Jackson), ar da rezultate superioare transfuziei și radioterapiei. Nucleotidul se dă intramuscular, în doză de 40—50 mg/zi, sau în perfuzii de cîte 20 mg nucleotid la 1 000 ml ser fiziologic. Acidul folic se recomandă în agranulocitoza sulfamidică, benzolică, streptomicinică și tiouracilică, ACTH se utilizează în agranulocitozele alergice.

Transfuzia cu sînge în plină leucocitoză (provocată prin injecții cu lapte), administrarea de măduvă osoasă de vițel, atît pe gură, cît și în injecții, ca și alte tratamente, trebuie încercate toate la același bolnav, deoarece cazurilor vindecate li s-au aplicat, mai multe metode terapeutice.

Tratamentul local se face cu spălături masive ușor antiseptice și atingerea ulcerațiilor cu soluții de antibiotice. Se evită categoric sulfamidele, arseno-benzolii, cloramfenicolul și sărurile de bismut. Sub influența tratamentului, leziunile faringiene se pot cicatriza în mod temporar, recidivele fiind aproape totdeauna constante.

Astăzi se cunosc o serie de factori exogeni și endogeni, care influențează maturația leucocitelor. Printre factorii exogeni se consideră și acidul folic, complexul vitaminei B, iar printre factorii endogeni se citează nucleotidele, care în mod normal rezultă din distrugerea leucocitelor bătrîne.

ANGINA MONOCITARĂ sau febra ganglionară a fost semnalată și descrisă mai întîi de Filatov (1885) și Pfeiffer (1889), care îi dă denumirea de febră ganglionară. Schultze și elevul său Boeder, în 1922, o numesc angină monocitară.

Cauza bolii se crede că ar fi un virus încă necunoscut, care pătrunde în organism prin nas sau faringe și se localizează în sistemul reticulo-endotelial, determinînd o tumefacție a ganglionilor limfatici și a splinei.

Boala apare sporadic, semnalîndu-se uneori mici epidemii, fără a se putea dovedi contagiozitatea.

Angina monocitară este boala copiilor și adolescenților. Incubația este de 10—20 de zile, cînd bolnavul se plînge de oboseală, astenie, cefalee, dureri în extremități și ușoară febră.

Alteori, debutul este brusc, cu febră ridicată, apărînd simultan o mărire de volum a ganglionilor cervicali mai des și prinzînd succesiv ganglionii axilari, inghinali etc. Ganglionii pot ajunge de la mărimea unui bob de linte sau a unei alune, pînă la mărimea unei nuci. Ei sînt duri sau elastici, mobili, prezintă ușoară sensibilitate și nu supurează.

Angina este al doilea simptom principal, care poate preceda prinderea ganglionilor, declarîndu-se chiar simultan, sau poate apărea mult mai tîrziu. Angina se prezintă sub mai multe aspecte. Astfel, la unele cazuri, amigdalele sînt mărite de volum și congestionate, alteori se prezintă sub aspectul unei angine eritemato-pultacee sau imită angina difterică.

Splina este în toate cazurile mărită de volum, iar ficatul în majoritatea cazurilor.

La examenul sîngelui, globulele roșii sînt normale, în schimb leucocitoza ajunge la 10 000—30 000/mm³. Leucograma ne arată predominanța mononuclearelor (pînă la 80%), în timp ce granulocitele sînt foarte rare. Durata bolii este în medie de 2—3 săptămîni, în care timp starea generală este bună. După scăderea febrei și involuția procesului amigdalian, ganglionii mai pot persista cîteva săptămîni. Prognosticul este bun.

Angina monocitară se prezintă sub trei *forme clinice* :

— *forma pseudoleucemică*, cu leucocitoză mărită și simptomele leucemiei acute, care îngreuiază punerea diagnosticului, mai ales în prima săptămînă de boală. Leucemiile acute, care se vindecă, nu sînt decît angine monocitare, neidentificate, mai ales cînd apar și hemoragii bucofaringiene ;

— *forma astenică* poate fi confundată cu agranulocitoza, cînd examenul sîngelui ne arată o leucocitoză normală, cu o reducere considerabilă a polinuclearelor, care produc astenia;

— *forma ganglionară*, în care predomină adenopatia, poate fi confundată de pediatri cu febra ganglionară, care însă nu are nici o schimbare în formula sanguină. Angina și adenopatia cervicală cu poliadenopatie la distanță constituie simptomele febrei ganglionare. Diagnosticul sigur se pune pe baza reacției serologice specifice a lui Paul și Bunnell.

Diagnosticul diferențial se face și cu un paratifos, în formă astenică cînd astenia este însoțită de febră și splină mare. Dacă predomină angina cu depozit pultaceu masiv, alături de adenopatie, ne gîndim la difterie sau la angină Vincent.

În general, deși unii autori ar pune tulburările funcționale ale măduvei pe seama amigdalelor, totuși, insuficiența măduvei apare în primul rînd și angina necrotică este secundară acesteia.

Tratamentul local constă în gargarisme sau spălături faringiene cu soluții alcaline, apoi pensulații cu soluție de penicilină 30 000 u./cm^3 sau pastile de penicilină 200 000 u./tabletă, 6—8 tablete/zi.

Dintre antibiotice se poate utiliza cloramfenicolul, care acționează asupra infecției secundare sau chiar asupra virusului însăși. Putem utiliza succesiv ACTH, cortizon, hidrocortizon. Efectul este spectacular, convalescența apare după 48 de ore, însă corticoterapia trebuie prelungită timp de aproximativ 2 săptămîni.

Terapeutica clasică constă în repaus la pat, tonice generale, extracte hepatice și splenice, vitamina C, D, B_{12}, calciu și transfuzii mici, pentru a combate astenia.

HIPERPLAZII ȘI INFLAMAȚII CRONICE NESPECIFICE ALE FARINGELUI

Formațiunile limfoide din inelul limfatic Waldeyer, după cum știm, joacă rol important în apărarea organismului, prin absorbția și distrugerea germenilor care pătrund în cavitatea nazală și bucală. Această luptă contra agenților patogeni și a altor agenți externi, care atacă mereu organismul, duce la o inflamație cronică cu hiperplazia formațiunilor limfoide faringiene.

Hiperplaziile și inflamațiile cronice nespecifice ale faringelui le putem clasifica în felul următor:

1. *Faringita cronică difuză*:
   a) faringita cronică catarală;
   b) faringita cronică hipertrofică;
   c) faringopatii cronice congestive;
   d) faringita cronică atrofică.
2. *Epifaringita cronică.*
3. *Ozena faringiană.*
4. *Faringocheratoza.*
5. *Vegetațiile adenoide.*
6. *Patologia resturilor limfoide faringiene ale adultului.*

7. *Amigdalita cronică.*
8. *Infecția de focar faringiană.*
9. *Hipertrofia amigdalelor palatine.*
10. *Hipertrofia amigdalei linguale.*
11. *Hipertrofia amigdalei Gerlach.*

FARINGITA CRONICĂ DIFUZĂ

Faringita cronică difuză poate trece prin cele trei stadii anatomice: catarală, hipertrofică și atrofică.

a) Faringia catarală cronică difuză este în realitate o adenofaringită, caracterizată printr-o hipersecreție de mucus, produsă de infecția latentă a mugurilor limfoizi împrăștiați pe suprafața mucoasei faringiene (în special a celor din nazo-faringe).

Această formă se întîlnește mai des în copilărie și mai rar la adolescenți cu resturi adenoidiene.

Etiologia ei este în general nazo-sinuzală (obstrucție și infecție rino-faringiană și sinuzală). Obstrucția nazală obligă pe bolnav să respire pe gură și această respirație bucală irită mucoasa faringiană.

Simptomele subiective lipsesc la copii și sînt moderate la adulți. Stagnarea secrețiilor provoacă o tuse cu expectorație mai ales dimineața la sculare.

Examenul obiectiv pune în evidență secreții mucoase pe peretele posterior al faringelui și pe văl uneori, puțin aderente. Secrețiile mucoase fiind legate se elimină greu cu pensa. Mucoasa este ușor congestionată, mai ales în sezoanele friguroase și umede. O infecție virotică sau bacteriană transformă secrețiile din mucoase în muco-purulente, care irită mucoasa și produc o cefalee sau cataruri tubotimpanice repetate, care decid bolnavul să se prezinte la consultații. Noi vom recomanda adenoidectomia cît mai completă la copii și extirparea resturilor limfoide la adult.

Faringita catarală în faza muco-purulentă trebuie deosebită de faringita cronică supurată de origine nazo-sinuzală, cînd faringele este plin cu secreții care vin din fosele nazale și bolnavul își suflă mereu nasul spre deosebire de faringiticul adevărat care expectorează în permanență. Suprimarea cauzei nazo-sinuzale face să dispară orice simptom de la nivelul faringelui, în afară de cazul cînd infecția nazo-sinuzală durează de ani în șir și după suprimarea ei, rămîne o faringită seacă, prin atrofia inflamatoare a glandelor mucoase. Secrețiile din rino-faringe se pot îndepărta cu un portvată curb îmbibat cu soluții ușor antiseptice. Gargarismele cu alcaline: borat de sodiu, bicarbonat de sodiu, clorat de potasiu (50 g la litru), apoi se pot utiliza badijonări cu glicerină iodată, de 2 ori pe săptămînă, glicerină cu tanin 1/20, soluție nitrat de argint 2—4%, soluție protargol 2—4% sau soluție argirol 2—5%. Gargarismele și spălăturile în stațiunile sulfuroase aduc ameliorări evidente sau chiar vindecări dacă inflamația este recentă. Majoritatea bolnavilor simt o ameliorare evidentă prin schimbarea regiunii de unde locuiesc.

b) Faringita cronică hipertrofică urmează faringitei catarale sau poate apărea deodată și este considerată tot ca o adenofaringită, produsă și întreținută de infecția cronică a formațiunilor limfoide din rino-faringe. Stagnarea secrețiilor muco-purulente din faringita catarală timp de luni și ani în șir, pe suprafața mucoasei, duce la o proliferare a țesutului limfoid pe peretele posterior al faringelui, dînd faringita hipertrofică. În general, hipertrofia nu interesează numai mucoasa, ci și musculatura subiacentă. Cavumul apare strîmtat la rinoscopia posterioară din cauza hipertrofiei mucoasei.

În evoluția sa de lungă durată, faringita cronică prezintă secreții care își pierd din ce în ce mai mult fluiditatea, devenind uscate și aderente. În prima fază a faringitei hipertrofice, secrețiile muco-purulente de aspect gălbui și puțin aderente se scurg din rino-faringe pe peretele posterior al buco-faringelui spre hipofaringe. Între aceste dîre de secreții apare mucoasa faringiană congestionată, de un roșu viu, aspect care se observă difuz și pe văl, pe stîlpi și amigdale.

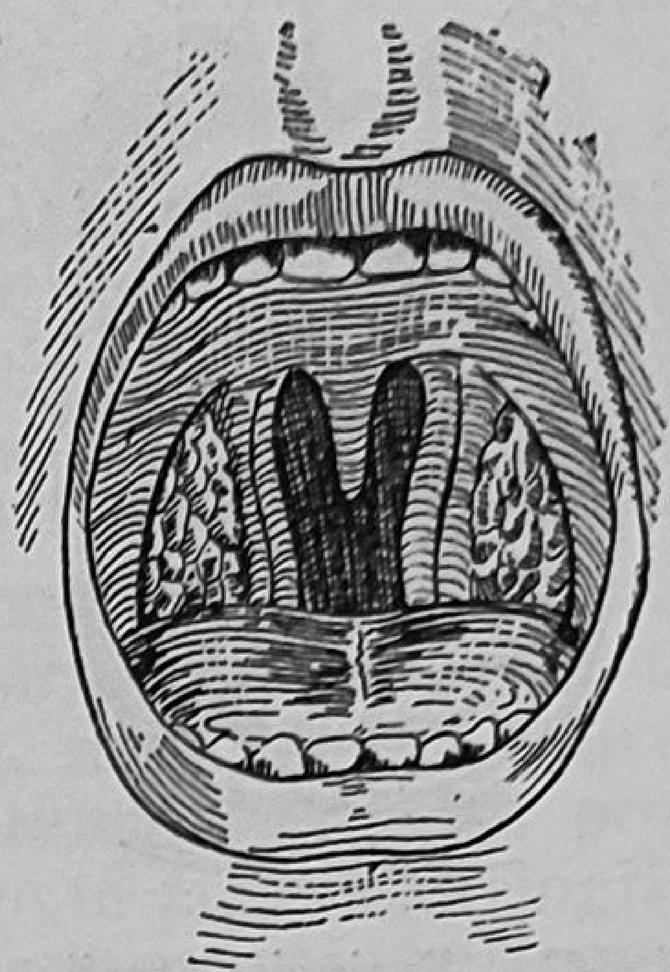


Fig. 42 — Faringita cronică hipertrofică. Falşi stîlpi posteriori.

Aproape jumătate dintre bolnavii cu această *faringită muco-purulentă congestivă* prezintă pe mucoasa peretelui posterior al buco-faringelui granulații limfoide difuze, mai mult sau mai puțin abundente, constituind *faringita cronică hipertrofică*. Aceste granulații pot forma pe peretele posterior faringian, mici insule de țesut limfoid, de culoare roșie sau roz, care pot fi considerate ca amigdale palatine în miniatură, cronic infectate și cunoscute sub denumirea de *faringită granuloasă*.

Pe părțile laterale, înapoia stîlpilor posteriori, foliculii limfatici se pot condensa la unii bolnavi sub formă de cordon longitudinal de culoare roșie, dînd impresia de dedublare a stîlpilor posteriori — sînt falșii stîlpi posteriori — constituind *faringita cronică hipertrofică laterală*.

Secrețiile, mai mult sau mai puțin fluide din prima fază a faringitei cronice hipertrofice ajung la comisura posterioară a laringelui unde stagnează și produc reflexe de tuse și răgușeală ca și hipertrofia mucoasei interaritenoidiene. În perioada a doua de secreții vîscoase, aderente, inflamația cronică a mucoasei faringiene duce după ani în șir la o scleroză progresivă a țesutului celular submucos, cu atrofia progresivă a glandelor mucoase și seroase. Secrețiile devin tot mai vîscoase și aderente, fapt care chinuie bolnavii mai ales dimineața, cînd fac eforturi mari pentru a se debarasa de ele. Secrețiile aderente din rinofaringe produc o serie de senzații care merg pînă la adevărate parestezii. Cînd bolnavul reușește să elimine prin expectorație bucăți de mucus gri-vîscos din nazofaringe simte o adevărată reconfortare, trecătoare însă, prin refacerea secrețiilor. Prin atrofierea progresivă a glandelor, mucoasa din roșie strălucitoare devine mai uscată, lipsită de umiditate și elementele limfoide încep să dispară. Lueta apare edemațiată din cauza eforturilor de expectorație. Reflexele exagerate din prima fază încep să se atenueze.

Tratamentul faringitei cronice hipertrofice este medical și chirurgical.

Tratamentul medical se reduce la înmuierea şi eliminarea secreţiilor rino-faringiene, prin instalaţii nazale de substanţe uleioase, dimineaţa şi seara (de exemplu, *Oleosorbat*, în soluţie de 0,50%, un preparat francez „tween 80"), alături de alte substanţe uleioase.

Pentru dezinfecţia formaţiunilor limfoide din rino-faringe se pot face badijonări cu soluţie de nitrat de argint 1—2%, cu ajutorul unui port-vată curb introdus înapoia vălului. Formaţiunile limfoide de la nivelul fosetei Rosenmüller, ca şi bridele cicatriceale dintre ele, pot fi distruse cu ajutorul indexului.



Fig. 43 — Faringita atrofică (după Oto-rino-laringologia, 1951)

Tratamentul chirurgical se aplică în faringitele hipertrofice. Formaţiunile limfoide de la nivelul rino-faringelui trebuie extirpate cît mai complet posibil, sub controlul văzului, utilizînd depărtătorul de văl şi pensa muşcătoare, după un chiuretaj prealabil şi hemostaza necesară. Falşii pilieri posteriori, se extirpă de jos în sus, cu ajutorul unor foarfece încurbate în unghi drept (Guggenheim), cu care se disecă prudent pilierii, sub controlul văzului, pînă la foseta Rosenmüller. Cînd falsul pilier este puţin dezvoltat şi fragil se poate strivi cu pensa.

c) FARINGOPATIILE CONGESTIVE CRONICE se caracterizează printr-o roşeaţă perseverentă difuză a întregii mucoase faringiene. Ele se deosebesc de faringitele inflamatoare prin absenţa oricărei scurgeri mucoase sau muco-purulente. Timp îndelungat, ele nu prezintă nici un semn funcţional. Mai tîrziu, unii bolnavi pot prezenta o senzaţie de uscăciune în faringe, o senzaţie de iritaţie, iar alţii o tuse seacă sau tulburări vocale progresive. Mucoasa congestionată cronic este foarte fragilă, foarte sensibilă la anotimpurile friguroase, reacţionînd deseori printr-o faringită mucopurulentă.

Factorii etiologici locali şi generali pot fi foarte variaţi (Maduro). Dintre factorii locali cunoscuţi amintim de insuficienţa respiratorie nazală cronică, cînd faringele reacţionează la aceste condiţii de ventilaţie anormală printr-o iritaţie cronică cu o roşeaţă permanentă a mucoasei, care este uşor uscată. Restabilirea permeabilităţii nazale duce la vindecarea faringopatiei congestive.

d) FARINGITA CRONICĂ ATROFICĂ. Procesul inflamator cronic al mucoasei faringiene duce la atrofia progresivă a acesteia şi a glandelor sale mucoase şi seroase. Mucoasa apare roz-palidă şi uscată, acoperită cu mici cruste gălbui şi aderente. Pe măsură ce mucoasa se atrofiază, ea devine palidă, subţiată şi faringele se lărgeşte în totalitate.

Uscăciunea mucoasei este simţită şi de bolnav, care caută să elimine crustele uscate prin efortul de tuse şi expectoraţie.

Faringita atrofică se întîlneşte mai mult la bătrîni, ca un studiu ultim al faringitei catarale sau hipertrofice. Mucoasa atrofiată se mai poate întîlni şi la unii indivizi debilitaţi, pretuberculoşi, la ozenoşi şi la unii copii după adeno-amigdalectomie. Faringita profesională întîlnită

obişnuit între 40 şi 50 de ani trece repede din stadiul congestiv în stadiul atrofic.

Faringita cronică atrofică sau faringita uscată crustoasă se bucură de acelaşi tratament medicamentos ca şi cea cronică muco-purulentă (instilaţii nazale cu substanţe oleoase-oleosorbat) urmat de irigaţii nazale cu ser fiziologic, cu ajutorul pipetei nazale. Cura cu ape sulfuroase este mult apeciată de bolnavi. De asemenea, vitamina A în doze mari ajută la refacerea mucoasei.

Faringita tabagică apare la fumătorii pasionaţi şi se caracterizează printr-o roşeaţă vie a mucoasei faringiene, cu senzaţie de uscăciune în faringe. Tusea cronică, cu expectoraţie de secreţii gri-gălbui dimineaţa la sculare,chinuie mult pe aceşti bolnavi, care şi în cursul nopţii sînt obligaţi să înghită lichide pentru a-şi atenua senzaţia de uscăciune din faringe. Suprimarea fumatului readuce mucoasa la aspectul ei normal în cîteva săptămîni, dacă nu mai contribuie şi alţi factori la congestia ei cronică.

Faringitele profesionale se întîlnesc la muncitorii care lucrează în atmosferă încărcată cu pulberi de substanţe organice, minerale, metalice, atmosferă supraîncălzită sau încărcată cu vapori iritanţi. Faringita profesională trece repede peste faza de congestie şi ajunge în faza de faringită seacă atrofică crustoasă. La această faringită se adaugă şi suferinţa mucoasei nazale şi laringiene. Muncitorii care prezintă faringite profesionale trebuie trecuţi în alt loc de muncă cu atmosferă neiritantă.

Faringita prin intoleranţă se caracterizează printr-o roşeaţă difuză a faringelui, cu senzaţie de uscăciune, de arsură şi jenă la deglutiţie, simptome provocate de diferite substanţe (reactogene), prin contact sau pe cale circulatorie, cum ar fi diferite substanţe alimentare, medicamentoase etc. Faringita prin intoleranţă face parte din faringitele alergice sau toxice din clasificarea clasică a faringitelor. Dintre factorii de ordin general cunoaştem *faringita alcoolică*, care se produce mai puţin prin iritaţie locală şi mai mult prin carenţa vitaminică , provocată de inapetenţa alcoolicilor, carenţe de vitamine : A, B_2, PP şi C. Tratamentul faringitei alcoolice se poate face numai prin dezintoxicare. Deseori constatăm o coexistenţă între faringita congestivă cronică şi manifestările colitei cronice (constipaţie sau diaree, dureri difuze abdominale, puseuri de balonare, arsuri gastrice, eructaţii, palpitaţii şi chiar dureri pseudo-anginoase). Faringita coliticilor se vindecă prin tratarea colitei cronice. Faringita congestivă cronică se mai poate întîlni la hepatici şi pletorici.

EPIFARINGITA CRONICĂ

Mucoasa cavumului, în cadrul inflamaţiilor cronice banale ale faringelui, reacţionează mai puternic decît restul mucoasei faringiene care nu este de tip respirator, de aceea procesele banale cronice de la acest nivel merită o descriere aparte.

Inflamaţia mucoasei nazo-faringiene este produsă de aceleaşi cauze ca şi cele întîlnite la faringita cronică difuză (rinite repetate, sinuzite supurate cronice etc.). De asemenea, curentul de aer inspirat antrenează pe suprafaţa mucoasei cavumului, microorganismele şi impurităţile atmosferice care n-au fost reţinute de anfractuozităţile mucoasei foselor nazale

şi astfel iritaţiile de lungă durată pe un teren adecvat duc la un prim stadiu de inflamaţie cronică catarală a mucoasei.

Bolnavul are o senzaţie de uscăciune şi de corp străin înapoia vălului, mai ales dimineaţa, cînd simte nevoia imperioasă de a elimina secreţiile ce se usucă în cursul nopţii şi aderă de mucoasă, pentru care face eforturi mari de tuse, pînă la spasme. Deseori, epifaringita dă o cefalee, asemănătoare celei cauzate de sinuzitele posterioare, cu iradieri, spre ceafă şi coloana cervicală. Bolnavii mai prezintă şi tulburări auditive, prin catarul tubo-timpanic cronic, propagat de la mucoasa rino-faringiană cronic inflamată.

Rinoscopia posterioară, care se face cu foarte multă dificultate din cauza reflexelor exagerate, ne arată aspectul leziunilor care variază după faza evolutivă în care se găseşte afecţiunea. În prima fază catarală, mucoasa este congestionată şi acoperită cu secreţii muco-purulente. În faza hipertrofică, mucoasa este îngroşată, cu o predominanţă exagerată a bureletului trompelor, astfel că dimensiunile cavumului sînt reduse în toate sensurile. La tuşeu, degetul este prins de contractura constrictorului superior. Această fază coincide cu rinita hipertrofică. Faza a treia atrofică este ultimul stadiu al faringitei cronice catarale şi o întîlnim mai mult la bătrîni. Epifaringita atrofică, alături de rinita atrofică, o mai întîlnim la indivizii cu organismul slăbit şi la lucrătorii care respiră o atmosferă încărcată cu pulberi nocive (var, ciment, sticlă sau gaze otrăvitoare), ca şi la cei ce lucrează în industriile de filatură sau în atmosferă uscată şi la temperaturi înalte. La unii profesionişti vocali întîlnim epifaringita cronică atrofică. La tinerii debilitaţi, la pretuberculoşi, după scarlatină sau difterie, de asemenea poate apărea de la început epifaringita atrofică. Mucoasa subţiată şi netedă este palidă, acoperită cu cruste uscate, care se deosebesc de cele ozenatoase prin lipsa fetidităţii.

Cu privire la complicaţii, pe lîngă cele auriculare, în cursul faringitei cronice mai pot apărea traheobronşite acute descendente, în special în anotimpurile friguroase.

Tratamentul este acelaşi ca şi pentru faringita cronică difuză. În epifaringita cronică, unde procesul este mai mult sau mai puţin izolat în cavum, acest tratament produce în majoritatea cazurilor numai ameliorări trecătoare.

OZENA FARINGIANĂ

Este o propagare a procesului ozenatos din fosele nazale, care se poate întinde spre laringe şi trahee. Uneori, acest proces de atrofie este mai activ pe mucoasa cavumului decît în fosele nazale. În majoritatea cazurilor, ozena apare la începutul pubertăţii. Difteria, scarlatina, rujeola, tusea convulsivă, ca şi febra tifoidă, uneori, dau cel mai mare procent de epifaringite cronice, care alături de rinita mucopurulentă, constituie faza preozenatoasă infantilă, la care indicaţia de adenoidotomie (cu vegetaţii adenoide puţin voluminoase) trebuie pusă cu prudenţă, fiindcă chiureta faringiană nu face altceva decît să biciuiască un proces de atrofie latentă.

Alături de multiplele tratamente generale şi locale (vitaminoterapie, oleu de ficat de morun, sirop iodotanic, ultraviolete, opoterapie, autohe-

moterapie, autovaccin, aerosoli cu antibiotice, crenoterapie și climatoterapie), am observat că histoterapia și sportul susținut dau bune rezultate în epifaringitele preozenatoase. Perioada a doua a ozenei propriu-zise rino-faringiene este puțin influențată în cele mai dese cazuri, prin procedeele chirurgicale de recalibrare a foselor nazale. Dacă mucoasa foselor nazale își recapătă vitalitatea în urma recalibrării, apoi mucoasa cavumului este puțin influențată. Chiar și recidivele tardive după recalibrare se produc întîi la nivelul cavumului, cînd rinoscopia posterioară ne pune în evidență o mucoasă atrofiată, uscată și acoperită cu cruste galben-verzui și fetide. Recalibrarea faringelui, preconizată de unii autori, prin introducerea de grefoane în submucoasa peretelui posterior faringian, întîmpină dificultăți tehnice.

FARINGOCHERATOZA

Faringocheratoza este o afecțiune particulară, care a fost confundată multă vreme cu micoza faringiană, avînd tablourile clinice asemănătoare.

Abia în 1951, hipercheratoza este descrisă (Baldenweck) ca o afecțiune distinctă, bine conturată. Evoluția clinică se caracterizează printr-o cheratinizare accentuată a epiteliului, care acoperă formațiunile limfoide amigdaliene, mai ales la nivelul criptelor, sub forma unor excrescențe dure, de mărimea capetelor de chibrit sau mai mari, de culoare albicioasă-gălbuie (Planșa I, fig. 5), foarte rezistente la tentativa de extracție cu pensa. Detașarea lor lasă o zonă sîngerîndă. Asemenea formațiuni se întîlnesc mai mult pe amigdala linguală și mai rar pe foliculii limfatici solitari de pe peretele posterior sau chiar în etajul superior al faringelui, unde epiteliul cilindric ciliat a suferit o metaplazie. Restul mucoasei are un aspect de obicei normal, sau prezintă o ușoară cheratinizare. Durata lor este de la cîteva săptămîni pînă la cîteva luni și chiar unul sau mai mulți ani și dispar spontan, așa cum au apărut. Hipercheratoza faringiană se instalează insidios sau rapid în formele atipice. Se întîlnește mai frecvent la femei, la o vîrstă tînără.

Simptomele subiective sînt reduse la simple parestezii (senzație de corpi străini, disfagie ușoară), formațiunile descoperindu-se de bolnav sau de medic la întîmplare în majoritatea cazurilor, cînd mulți dintre bolnavi încep să aibă cancerofobie. Boala nu dă complicații și de obicei nu degenerează malign.

Cauza faringocheratozei este mult controversată și în ultima vreme ar fi atribuită unor procese reactive inflamatoare lente, ca și alte afecțiuni asemănătoare (pachidermia laringiană, leucoplazia, limba neagră piloasă). La examenul bacteriologic, leptotrixul este absent în toate cazurile, în schimb bacilul Friedländer este foarte frecvent. Acest bacil, care se întîlnește foarte rar la un faringe normal, poate juca un rol în determinarea faringocheratozei. La examenul histopatologic apar și insule mici cartilaginoase sau osoase în capsula amigdaliană și în epiteliul endocriptic. Formarea abundentă de cheratină în cripte ajunge să proemine în afara lor sub forma unor măciuci. Uneori, aceste formațiuni iau aspect filamentos, ceea ce a făcut ca înainte vreme, faringocheratoza să fie încadrată în micoze.

Diagnosticul diferențial se face tocmai cu micoza faringiană (faringomicoza cu leptotrix), cu care a fost confundată multă vreme, datorită

caracterelor clinice comune. Formațiunile micotice apar pe toată suprafața mucoasei faringiene, pe cînd proeminențele aderente, albicioase ale hipercheratozei faringiene apar numai la nivelul criptelor și proemină în dreptul lor. Diferențierea netă ne-o dă examenul microscopic. În micoză punem în evidență leptotrixul. Cînd examenul microscopic este negativ se recurge la examenul biopsic, găsindu-se leziuni de hipercheratoză. Teoria parazitară în etiologia faringocheratozei este infirmată și prin medicația antibiotică, care rămîne fără efect.

Tratamentul general (vitaminoterapie etc.) nu are efect, așa că se recurge la tratamentul local, mai ales la bolnavii care prezintă disfagie sau stări de anxietate. Pensulările cu acid miestinic 1% dau uneori rezultate. De asemenea, pensulările cu soluția de iodură de potasiu 30 cg, iod metaloidic 25 cg și glicerină neutră 125 g. Se mai poate încerca cu succes galvanocauterizarea, distrugîndu-se sub anestezie locală 10—12 excrescențe pe săptămînă. Electrocoagularea se încearcă în formele voluminoase. Deseori se observă și dispariția leziunilor necauterizate. Cînd majoritatea leziunilor sînt localizate pe amigdale, se indică amigdalectomia, în urma căreia pot dispărea și leziunile faringiene și cele de pe amigdala linguală, fapt ce s-ar explica prin îndepărtarea focarului amigdalian, care duce la schimbarea reactivității organismului.

VEGETAȚIILE ADENOIDE

Nou-născutul prezintă pe bolta faringelui nazal un strat de țesut limfoid, absolut identic ca structură cu amigdala palatină, constituind a 3-a amigdală, amigdala Luschka. Vegetațiile adenoide sînt o hipertrofie a acestei amigdale nazo-faringiene. Această hipertrofie se însoțește foarte frecvent de infecție, așa că poate fi numită și amigdalită rino-faringiană cronică hipertrofică sau, mai simplu, adenoidită cronică.

Tabloul clinic al vegetațiilor adenoide este cunoscut de pe vremea lui Hipocrat. Luschka (1868) și Mayer (1870) au demonstrat că acest tablou este o consecință a hipertrofiei mai mult sau mai puțin accentuate a amigdalei faringiene. Mayer a fost acela care a dat denumirea acestei hipertrofii de „vegetații adenoide".

Etiologie. Vegetațiile adenoide constituie o boală care se întîlnește cu predilecție la copii între 3 și 6 ani. Această boală se poate întîlni la orice vîrstă, astfel că unii sugari chiar la cîteva săptămîni de la naștere pot prezenta tulburări respiratorii din cauza vegetațiilor adenoide, care obstruează fosele nazale și produc tulburări în actul sugerii. Escat a arătat că orificiile coanale la naștere sînt circulare, avînd un diametru de numai 5 mm și că ele devin în mod progresiv eliptice, prin creșterea diametrului vertical, pînă la vîrsta adultă. Astfel se explică de ce vegetațiile adenoide obstruează mai ușor coanele copilului decît ale adultului. În mod obișnuit, aceste vegetații se atrofiază la pubertate, lăsînd în urma lor mucoasa bolții faringiene ușor plisată la început, iar mai tîrziu netedă și numeroase leziuni secundare, auriculare și respiratorii, devenite în acest stadiu ireversibile. În plus, o dată cu dispariția elementului hipertrofic, elementul infecțios asociat poate persista și să devină cauza faringitelor difuze ale adultului. Sînt cazuri cînd nu se produce această regresiune și astfel vege-

tațiile continuă să persiste și la vîrsta adultă. Excepțional le putem întîlni și la bătrîni. Vegetațiile adenoide se întîlnesc mai ales la adulții care prezintă dese afecțiuni oto-rino-laringologice. Ei prezintă deseori adenoide laterale recidivante peritubare.

Frecvența vegetațiilor adenoide este destul de mare. Procentajul statisticilor din țara noastră variază de la un autor la altul, după regiuni. Copiii de vîrstă școlară sînt purtători de vegetații adenoide într-un procent care variază între 14 și 50% (Costiniu, David-Galați, L. Mayersohn, Mețianu, Suciu-Sibianu, Vasiliu etc.). În regiunile unde alimentația, igiena și asistența medico-sanitară erau deficitare, procentul adenoidienilor s-a ridicat la 70%.

Factorul care predomină în etiologia vegetațiilor adenoide este limfatismul, care după unii autori ar fi o stare constituțională, dobîndită, caracterizată prin hiperplazia persistentă a tuturor formațiunilor limfoide și a ganglionilor limfatici. Copiii limfatici sînt palizi, cu tegumente fine, cu micropoliadenopatie cervicală și cu dese afecțiuni ale tegumentelor și mucoaselor. Deseori, starea limfatică se asociază cu anemie și tulburări tiroidiene. Vegetațiile adenoide sînt o manifestare a terenului limfatic al acestor copii.

Al doilea factor în etiologia vegetațiilor adenoide este infecția. Rinitele repetate, adenoiditele, amigdalitele, bolile infecțioase ale copilăriei (scarlatina, difteria, pojarul, tusea convulsivă, gripa etc.) constituie cauzele infecțioase cele mai frecvente ale hipertrofiei amigdalei faringiene. În climatul umed și rece, cazurile de vegetații adenoide le întîlnim cu mult mai des. Un rol important în producerea vegetațiilor adenoide îl au și lipsa de igienă, deficiențele alimentare, precum și toate condițiile nefavorabile de mediu în care este pus organismul.

În mod excepțional (în 2—3% din cazuri) putem întîlni și vegetații adenoide tuberculoase, la copii cu antecedente bacilare (pulmonare, viscerale, articulare, osoase, ganglionare sau cutanate).

Acești copii sînt anemici, prezintă adenopatie cervicală și subfebrilități persistente. Dieulafoy, descriind tuberculoza larvată a celor trei amigdale, caută să demonstreze că bacilul Koch pătrunde în organism prin formațiunile limfatice ale faringelui, cuprinzînd apoi ganglionii cervicali și numai în a treia etapă ar ajunge să dea tuberculoza pulmonară. De altfel, copiii scrofuloși ar fi copii limfatici, infectați cu bacilul tuberculozei.

Sifilisul congenital ar constitui un factor predispozant pentru hipertrofia amigdalei faringiene. Vegetațiile adenoide, care apar sub vîrsta de 3 luni, s-ar dezvolta pe un teren eredo-sifilitic.

Anatomie patologică. Vegetațiile adenoide au structura ganglionilor limfatici și sînt acoperite de mucoasa rino-faringiană, cu epiteliu de tip malpighian. Criptele și celelalte părți ale rino-faringelui sînt acoperite de un epiteliu cilindric-ciliat. În secțiune se observă o rețea fină fibrilară, cu celule limfatice. Foliculii limfatici exuberanți sînt analogi cu cei din substanța corticală a ganglionilor. Macroscopic, vegetațiile adenoide se prezintă ca o masă tumorală ce ocupă rino-faringele, de mărimi diferite: *vegetații mari* care ocupă epifaringele în totalitate, întinzîndu-se pe părțile laterale pînă la orificiul faringian al trompelor, iar posterior pot coborî pînă în buco-faringe, sub formă de muguri. În față pot abstrua ambele orificii coanale, aproape în totalitate. *Vegetațiile adenoide mijlocii*, obstruează parțial coanele, iar *vegetațiile mici*, ocupă numai bolta nazo-faringelui. Sînt și *vegetații adenoide împrăștiate* în tot cavumul. Suprafața lor este brăzdată de mai multe șanțuri, care separă vegetațiile în 4—6 benzi sagitale,

care converg spre partea posterioară a bolţii nazo-faringelui, spre o depresiune numită bursa Thornwald. Aceasta ar reprezenta, după Luschka, un rest fetal din canalul hipofizar. Vegetaţiile adenoide au o consistenţă moale, însă cu timpul ele devin mai dure, prin transformarea parţială a ţesutului limfoid în ţesut conjunctiv. Vegetaţiile adenoide prezintă o vascularizaţie bogată, glandele mucipare secretă un mucus abundent şi la unele cazuri se observă o închidere a glandelor mucoase cu o transformare chistică.

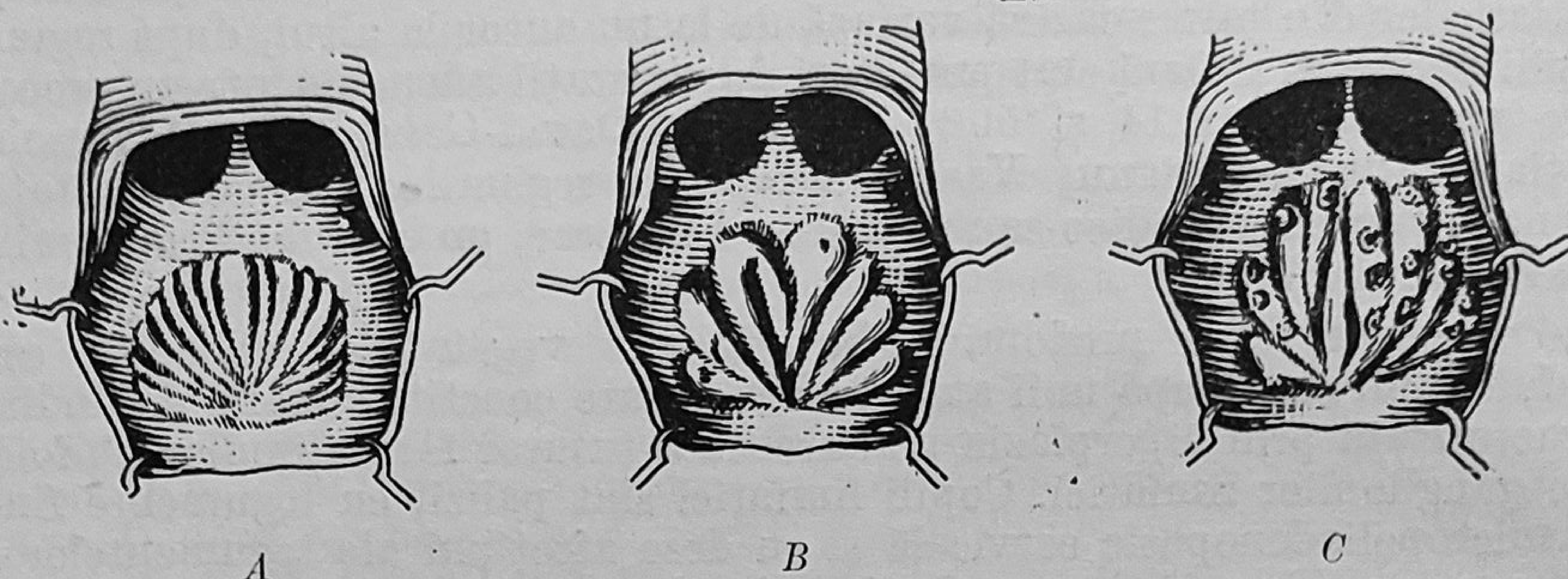


Fig. 44 — Diferite tipuri de amigdală faringiană la nou-născut (după Testut).
A – în formă de evantai; *B* – în formă de circumvoluţii; *C* – plici amigdaliene acoperite de mici proeminenţe emisferice.

Simptomatologie. Prezenţa vegetaţiilor adenoide la copii se trădează prin simptome funcţionale şi obiective. Cel mai important simptom funcţional este *insuficienţa respiratorie nazală.* Copiii respiră pe gură mai ales în cursul nopţii, cînd au un somn neliniştit şi zgomotos, însoţit uneori de crize de laringită striduloasă şi de accese de sufocare, din cauza căderii bazei limbii. Obstrucţia nazală nu depinde exclusiv de obstacolul mecanic produs de vegetaţiile adenoide. Ele întreţin şi o congestie şi tumefiere permanentă a mucoasei nazale, mai ales în partea posterioară a foselor nazale. Această congestie explică tulburările respiratorii care survin în cazul unor vegetaţii mici. Copiii adenoidieni sînt în permanenţă mucoşi, cu secreţii muco-purulente abundente. Obstrucţia nazală duce la tulburări fonatorii, ca *vocea nazonată* (rinolalie închisă), cu modificarea pronunţării cînd nazalele M şi N se schimbă cu labialele şi dentalele B şi D, astfel că aceşti copii vor pronunţa „baba" în loc de „mama" şi „Ada" în loc de „Ana".

Tulburările funcţionale auditive se întîlnesc foarte des din cauza infecţiei şi obstrucţiei trompei, care nu permite o aerisire normală a casei timpanului. Surditatea este intermitentă. Adenoidienii de tip auricular prezintă şi vîjîituri sau otalgii care se accentuează în timpul corizelor.

Vegetaţiile adenoide produc şi *tulburări reflexe*, ca: *cefaleea*, cu o localizare mai mult frontală şi cu tendinţă la permanentizare. Granulaţiile de pe peretele posterior al faringelui provoacă o *tuse reflexă*, uneori foarte rebelă. În cursul nopţii, secreţiile muco-purulente din rino-faringe se scurg încet spre comisura posterioară a laringelui şi declanşează reflexul de tuse.

Adenoidita cronică produce uneori şi *subfebrilităţi*, care oscilează între 37 şi 38°. Dacă această subfebrilitate este persistentă ne putem gîndi la o *adenoidită tuberculoasă*. Copiii adenoidieni sînt apatici, prezintă şi o lipsă de atenţie din cauza surdităţii şi înapoierii psihice, ceea ce face pe cei din jur să creadă că aceşti copii sînt distraţi.

Dintre simptomele *obiective* ne impresionează în primul rînd *faciesul adenoidian*, caracterizat prin faţa palidă, nasul îngust, gura căscată, dinţii

rău implantați, descoperiți din cauza retracției buzei superioare, buza inferioară este inertă, fața lipsită de expresie și cu privirea pierdută. Uneori, copiii prezintă și conjunctivite repetate. La inspecția generală găsim o deosebire între dezvoltarea bazinului și membrelor inferioare, care au aspectul normal și cea a toracelui și membrelor superioare, care prezintă tulburări în dezvoltarea lor. La palparea regiunii cervicale se constată frecvent *o poliadenopatie* în regiunea submaxilară sau în regiunea cefei, cu ganglionii duri, mobili, care lunecă sub deget.

Diagnosticul vegetațiilor adenoide nu se poate face numai prin aspectul faciesului adenoidian, care este expresia unei obstrucții nazale prelungite, ce poate fi produsă și de o rinită hipertrofică sau o deviație a septului nazal etc. De aceea trebuie să facem un examen oto-rino-laringologic complet.



Fig. 45 — Facies adenoidian.

La bucofaringoscopie ne atrage atenția în primul rînd *bolta palatină ogivală*, cu dinții rău implantați, apoi vălul palatului împins înainte, cu contracție dificilă la pronunțarea vocalei „a". Amigdalele palatine sînt congestionate și hipertrofiate, de asemenea amigdala linguală este în cele mai dese cazuri hipertrofiată. Se mai constată *scurgeri muco-purulente* pe peretele posterior al faringelui, presărat cu granulații limfoide, care sînt sateliții vegetațiilor. Toate acestea sînt numai simptome de probabilitate.

Siguranța diagnosticului ne-o dă rinoscopia anterioară, rinoscopia posterioară, tușeul rino-faringian și otoscopia. La copiii docili se poate face cu răbdare rinoscopia posterioară, prin care ne dăm seama de prezența vegetațiilor adenoide, de culoarea lor și de volum.

Dacă rinoscopia posterioară nu reușește de la început nu insistăm, fiindcă obosim bolnavul, fără rezultat.

La rinoscopia anterioară, fosele nazale apar strîmtate, cu cornetele inferioare congestionate și mucozități abundente în ambele fose nazale. Dacă retractăm cornetele cu soluție de efedrină 2—3% sau soluție de cocaină 3—5%, după 5 minute putem vedea cavumul cu vegetații adenoide sau vedem peretele posterior faringian mai apropiat, spunînd copilului să pronunțe litera „i" pentru a se mobiliza vălul palatului, cînd se observă și un joc de reflexe luminoase. Dacă nu putem executa nici una din cele două rinoscopii recurgem la *tușeul rino-faringian*, care trebuie făcut cu delicatețe palpînd volumul, forma, sediul și consistența vegetațiilor adenoide. Volumul lor poate fi redus, mijlociu sau mare, ocupînd tot cavumul, încît degetul abia poate fi introdus înapoia vălului. Consistența este moale la copii, iar la adulți este mai dură. Din cauza vascularizării abundente a vegetațiilor adenoide, tușeul rino-faringian poate provoca o ușoară sîngerare. La sugar vom practica *tușeul palatin* : dacă vălul se lasă ușor înfundat, cavumul este liber, iar în cazul prezenței vegetațiilor adenoide simțim o rezistență înapoia vălului. Tușeul rino-faringian permite și un examen mai precis al conformației rino-faringelui : înalt, plat, rareori compartimentat

sau cu o prelungire postero-superioară, date deosebit de utile pentru executarea unei intervenții chirurgicale adecvate.

Otoscopia trebuie făcută sistematic, știind că timpanul este oglinda cavumului. Timpanul apare înfundat (coada ciocanului mai oblică, apofiza externă ieșită în afară, triunghiul luminos neregulat sau dispărut, culoare mai roșiatică). Statisticile arată că, tratînd la timp copiii adenoidieni, numărul surdităților la adulți s-ar putea reduce cu 50%, chiar la prima generație. Surditatea adenoidiană începe cu pierderea sunetelor înalte, astfel că diagnosticul surdității se face de obicei tardiv, cînd se prinde și porțiunea cîmpului auditiv corespunzător vocii de conversație.

În afară de examenul oto-rino-laringologic trebuie să se facă examenul clinic general cînd putem găsi o adenopatie traheo-bronșică și, examenele de laborator (cutireacția, V.S.H., reacțiile serologice etc.).

Forme clinice. În raport cu vîrsta, deosebim în afara formelor obișnuite, vegetațiile adenoide ale sugarului și vegetațiile adenoide ale adultului.

Vegetațiile adenoide ale sugarului sînt mai frecvente decît se credea altă dată. Orificiile coanale ale sugarului, avînd dimensiuni mai reduse, se obstruează cu ușurință și apare sindromul de obstrucție nazală, însoțit de coriza muco-purulentă și tuse spasmodică. Copilul, din această cauză este împiedicat în alimentație, trebuind să renunțe repede la sîn și poate deveni atrepsic. Trompa sugarului, fiind mai scurtă și mai largă, favorizează infecțiile auriculare, care uneori iau alura otitei latente, putînd declanșa un sindrom neurotoxic. Unii autori recomandă din acest motiv, în cazul cînd evoluția sindromului neurotoxic nu este întreruptă de timpanotomie, să se practice și o adenoidotomie.

Vegetațiile adenoide ale adultului constituie principala cauză a otitelor adezive cronice și duc la surdități progresive grave. La rinoscopia posterioară apar fie sub forma tumorală centrală, cu suprafața netedă, fie sub forma adenoiditei laterale peritubare. În adenoidita laterală, țesutul limfatic apare sub formă de muguri în foseta Rosenmüller, cloazonat de bride fibroase, sau poate atîrna ca niște ciorchine pe peretele lateral al rino-faringelui și acoperă ostiumul faringian al trompei Eustache. Această formă este mai des responsabilă de procesele auriculare adezive, care duc la surdități progresive destul de grave.

O formă particulară a rinofaringitei cronice la adult o constituie abcesul cronic al peretelui faringian, localizat în bursa Thornwald și care se manifestă clinic prin secreții rino-faringiene mucoase sau muco-purulente abundente, mai ales dimineața, cu cefalee și dureri de gît.

Complicații. Un fapt foarte important, care s-a constatat în practica de toate zilele, este că nu există nici un raport direct între volumul vegetațiilor adenoide și gravitatea complicațiilor pe care le pot produce. Adeseori, vegetații mici de volum pot produce tulburări accentuate, din cauza abceselor mici, ascunse în masa țesutului limfoid, unde dezinfecția este imposibilă.

Tulburările inflamatoare produse de vegetațiile adenoide sînt numeroase. Căile respiratorii atît cele superioare, cît și cele inferioare (laringe, trahee, bronșii, plămîni) pot suferi în întregime, fiindcă adenoidienii sînt copii mucoși, prezintă rinite cronice muco-purulente și deseori afecțiuni sinuzale. Obstrucția nazală obligă pe adenoidieni să respire pe gură, astfel că aerul neîncălzit și uscat irită mucoasa căilor aeriene și îi scade rezistența

față de agenții patogeni. Copiii cu vegetații răcesc foarte des, mai ales cînd climatul este rece și umed, fac mereu amigdalite acute pultacee și în intervalul acestor angine acute prezintă o faringită catarală cronică, care urmează inevitabil adenoiditei cronice. Puseurile de laringită, traheită și bronșită îi debilitează mult. Rinobronșitele descendente, numeroase

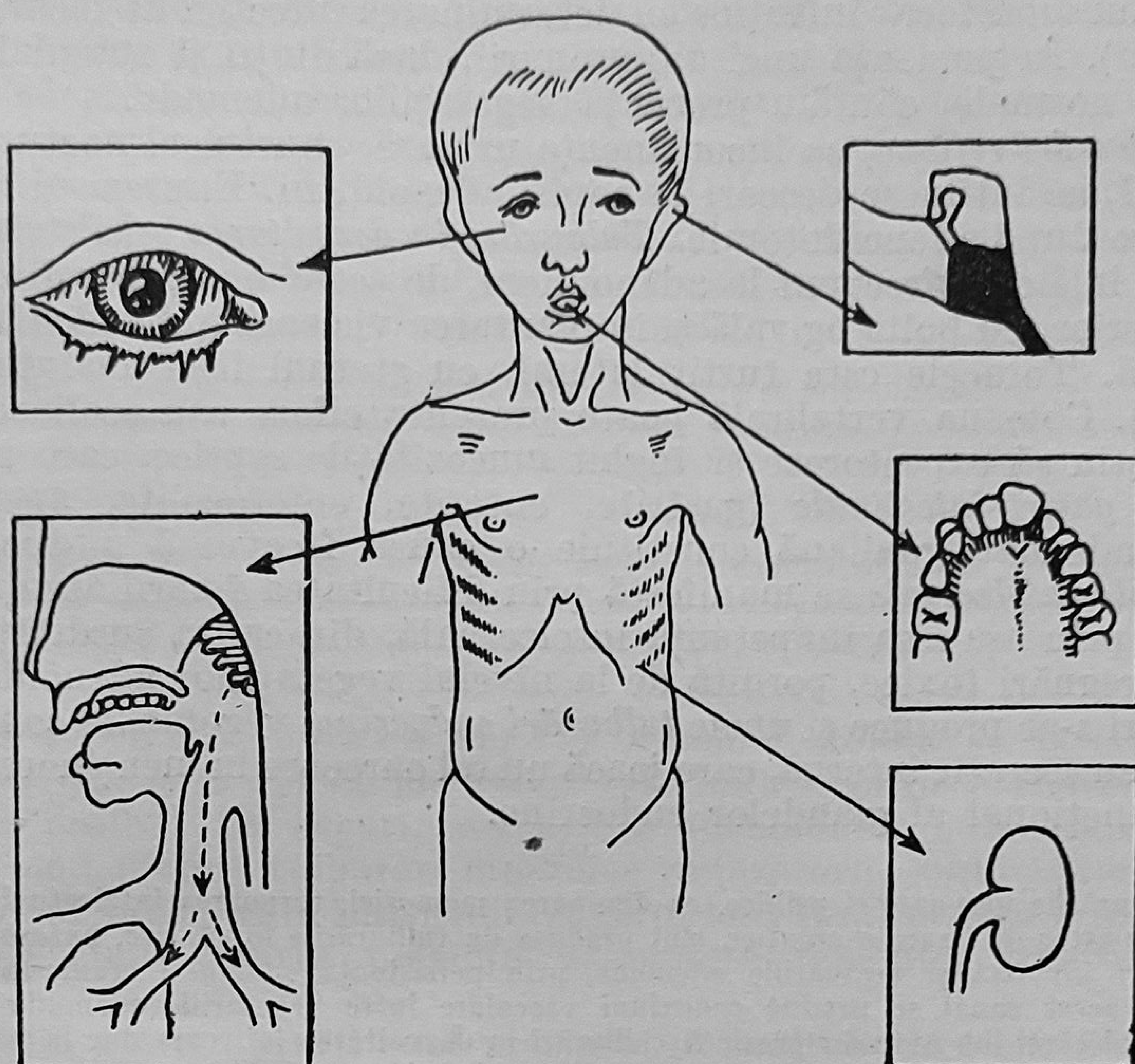


Fig. 46 — Complicațiile vegetațiilor adenoide (după G. Canuyt).

bronhopneumonii, accesele de fals crup apar foarte des la copii, din cauza supurațiilor vegetațiilor adenoide.

Adenoidita acută este una dintre bolile cele mai frecvente din prima copilărie și infecția cauzată de adenoiditele sugarului se manifestă mai ales asupra urechii și arborelui bronșic. O altă complicație mai rară este abcesul retrofaringian al sugarului. Vegetațiile adenoide pot constitui și o spină iritativă pentru astmul infantil.

Adenopatiile cervicale și submaxilare deseori își au punctul de plecare la nivelul vegetațiilor adenoide. Dacă micropoliadenopatia prinde și regiunea supraclaviculară, retro-sterno-mastoidiană, axilară etc. și copilul prezintă subfebrilități, trebuie să excludem o infecție tuberculoasă prin metodele de investigație cunoscute (radiologică, cutireacție, V.S.H. etc.).

Complicațiile auriculare ale vegetațiilor adenoide sînt frecvente. Adenoiditele acute produc, prin intermediul trompei, otite acute congestive sau chiar supurate. Obstrucția mecanică a trompei, prin dezvoltarea vegetațiilor adenoide spre regiunea tubară, produce tulburări în aerisirea casei timpanului și, în consecință, apar inflamațiile cronice auriculare, ca otita catarală cronică, cu surditate intermitentă și vîjîituri. Otoreea tubară este

întreţinută de vegetaţiile adenoide. Adenoidotomia, la timp executată, suprimă toate aceste afecţiuni auriculare. Copiii adenoidieni pot prezenta şi *complicaţii oculare* (blefarite, conjunctivite, ulcere corneene, eczeme), care se vindecă după adenoidotomie.

Vegetaţiile adenoide determină şi *infecţii la distanţă*, ele putînd constitui sediul unui focar infecţios cu determinarea infecţiei de focar (nefrite, reumatism). În prezenţa unei albuminurii, dacă dinţii şi amigdalele unui copil sînt normale, căutăm prezenţa vegetaţiilor adenoide.

Tulburări reflexe, ca incontinenţa urinară, enurezisul nocturn, laringospasmul, se întîlnesc deseori la copiii adenoidieni. Enurezisul de multe ori dispare după adenoidotomie. *Tulburări în dezvoltarea scheletului* de tip rahitic se întîlnesc frecvent la adenoidieni, de asemenea şi atrofia maxilarului superior, cu bolta ogivală şi implantarea vicioasă a dinţilor în arcada superioară. Toracele este turtit lateral, cu sternul ieşit înainte (*pectus carinatus*). Coloana vertebrală poate prezenta cifoze sau scolioze. Copiii mici nu ştiu să expectoreze şi înghit mucozităţile septice, care provoacă *tulburări gastro-intestinale* (gastrite, enterite, enterocolite, apendicite). Infecţia adenoamigdaliană constituie o cauză frecventă a apendicitei. *Tulburările intelectuale* se manifestă prin dificultatea fixării atenţiei, prin apatie şi prin aşa-zisa inapetenţă intelectuală, din cauza surdităţii sau a unei impregnări toxice, pornită de la nivelul vegetaţiilor adenoide. După unii autori s-ar produce şi unele *tulburări endocrine*, vegetaţiile constituind o glandă cu secreţie internă, care joacă un rol oarecare în menţinerea echilibrului funcţional al glandelor endocrine.

Tulburările nervoase şi psihice, ca diminarea memoriei, torpoarea intelectuală, somnolenţă, dificultatea de fixare a atenţiei, sînt produse de tulburările hipofizare, bazate pe raporturile dintre hipofiză şi vegetaţiile adenoide, prin persistenţa canalului cranio-faringian la copii. Prin acest canal se produc conexiuni vasculare între vegetaţiile adenoide şi glanda hipofizară, al cărei lob anterior prezintă tulburări în dezvoltarea lui, care duc la întîrziere în creştere şi maturizare sexuală. Ablaţia vegetaţiilor adenoide accelerează creşterea.

Diagnosticul de certitudine al vegetaţiilor adenoide se face prin rinoscopia anterioară şi mai ales prin rinoscopia posterioară, sau prin palparea cavumului, la care se adaugă toate datele clinice de mai sus.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu toate afecţiunile nazale care produc fenomene de obstrucţie : deviaţie a septului nazal, rinite hipertrofice, polip nazo-faringian etc. Fibromul nazo-faringian are o consistenţă dură şi produce frecvente epistaxisuri. Strîmtarea congenitală a foselor nazale, imperforaţia coanală, îngroşarea arcului anterior al atlasului le întîlnim mai rar şi produc obstrucţie nazală. Sînt o serie de copii care prezintă simptome de vegetaţii adenoide şi la examenul rino-faringian nu găsim prezenţa acestor vegetaţii, ci o rinită cu mucozităţi abundente pe planşeul foselor nazale, datorită unei debilităţi a mucoasei nazale. Aceste rinite muco-purulente pot persista uneori şi după ablaţia vegetaţiilor adenoide şi nu sînt influenţate decît prin vitaminoterapie (vitamina A) şi cură termală.

În mod excepţional putem întîlni şi la copii tumori maligne în nazofaringe (sarcom, epiteliom). Cînd vegetaţiile adenoide, la adult mai ales, recidivează, trebuie să ne gîndim la un limfocitom sau un limfoepiteliom şi să facem biopsia.

Prognosticul vegetațiilor adenoide este în funcție de precocitatea operației. Vegetațiile adenoide, lăsate să evolueze, pot determina multiple tulburări și complicații, de la atrepsia sugarului pînă la surditatea adultului, ca și numeroase malformații scheletice.

Tratamentul vegetațiilor adenoide este *profilactic* și *curativ*. *Tratamentul profilactic* se face în primul rînd prin îmbunătățirea asistenței medico-sanitare și prin ridicarea nivelului de trai al întregii populații, considerînd că procentul cel mai mare de vegetații se întîlnește în regiunile unde alimentația, igiena și asistența medico-sanitară sînt deficitare.

Tratamentul curativ este *chirurgical* (*adenoidotomia*), asociat cu tratamentul general. Adenoidotomia este actul chirurgical prin care se execută exereza vegetațiilor adenoide. Este o intervenție ușoară și foarte des practicată, din cauza frecvenței adenoidismului.

Trebuie să facem o deosebire între adenoidotomie și adenoidectomie.

Adenoidotomia se adresează numai amigdalei faringiene, excluzînd insulele de țesut limfoid laterale, care se extirpă cu totul incomplet, fără controlul vederii.

Adenoidectomia se face sub controlul vederii, cînd se extirpă în mod radical atît amigdala faringiană, cît și insulele limfoide laterale.

Dacă adenoidotomia este o operație oarbă, adenoidectomia se face metodic, astfel că după ablația amigdalei faringiene cu adenotomul se face hemostază completă, apoi se aplică depărtătorul de văl și sub controlul vederii se extirpă toate resturile limfoide de pe pereții cavumului.

Indicații operatorii. Adenoidectomia se poate executa la orice vîrstă și în caz de necesitate este indicat să fie executată cît mai devreme posibil. La sugari, vegetațiile adenoide trebuie extirpate totdeauna cînd produc tulburări mecanice respiratorii, somn zgomotos și în special cînd suptul este imposibil (sugarul lasă sînul pentru a respira), de asemenea cînd sugarul prezintă adenoidite repetate, traheo-bronșice, otite etc.

Copiii vor fi operați cînd prezintă un sindrom de obstrucție nazală, tulburări de fonație, tulburări auriculare mecanice sau infecțioase (otită catarală, otite medii acute, mastoidite, otoree tubară etc.). De asemenea se execută adenoidotomia în adenite cervicale și submaxilare, febră ganglionară, stări febrile inexplicabile, faringoamigdalite repetate, rinite, sinuzite, infecții oculo-orbitare, laringo-traheo-bronșite, tulburări gastro-intestinale, deformații ale scheletului feței și cutiei toracice, tulburări reflexe (spasme glotice nocturne, accese de tuse chintoasă, enurezis, cefalee frontală etc.).

Adultul se va opera de vegetații, chiar dacă acestea sînt împrăștiate, cu o localizare mai accentuată spre orificiul trompei, cînd bolnavul prezintă otite catarale, otoree, supurații nazo-sinuzale, tulburări bronho-pulmonare, digestive, renale etc.

Nu se va uita adenoidotomia la toți sugarii, copiii și adulții cărora li s-a executat o antrocelulotomie sau o evidare petromastoidiană, care va da bune rezultate numai după extirparea focarului rino-faringian, înainte de a părăsi spitalul.

Contraindicații. Nu vom opera copiii cu vegetații care nu prezintă nici una din tulburările amintite mai sus. Adenoidotomia este contraindicată în inflamațiile acute locale și generale. Vom interveni la 2–3 săptămîni după stingerea fenomenelor acute.

La sugarii care prezintă otite repetate sau febră prelungită, fără alte cauze sau o evoluție spre neurotoxicoză, septicemii prelungite, se poate

executa adenoidotomia chiar în cursul episodului adenoidian. Epidemiile de boli infecto-contagioase contraindică operația.

De asemenea, tuberculoza evolutivă, septicitatea bucodentară, diabetul, sifilisul seropozitiv, bolile de inimă decompensate, bolile de rinichi cu albuminurie masivă contraindică adenoidotomia. Se va amîna operația în perioada menstruală, la hemofilici, hemogenici, hepatici și în cazul vegetațiilor tuberculoase, pînă la o pregătire preoperatorie corectă.

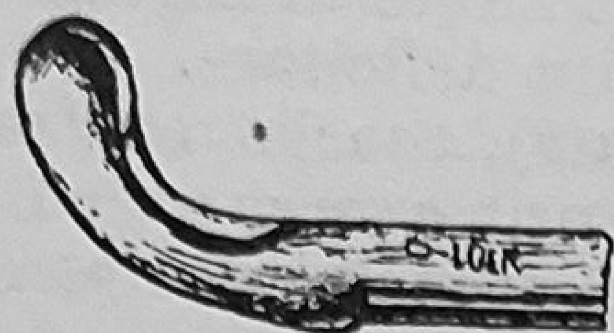


Fig. 47 — Pensă Lubet-Barbon pentru extirparea vegetațiilor la sugari.

În insuficiența velo-palatină, diviziunea vălului palatului, gura de lup, stările preozenatoase și ozena, tulburările se accentuează prin ablația vegetațiilor adenoide, exceptînd supurațiile auriculare persistente.

P r e g ă t i r e a p r e o p e r a t o r i e. Înaintea operației trebuie făcut un interogatoriu minuțios asupra infecțiilor acute din ultima vreme, sau dacă copilul nu vine dintr-un mediu de epidemii. Vom întreba aparținătorii copilului asupra eventualelor tulburări sanguine, indicînd totodată și hemoleucograma. Vom controla stările de hemofile sau hemogenie prin cercetarea timpului de sîngerare și coagulare. Vom face seroreacțiile pentru sifilis. Vom cere pediatrului să facă examenul clinic și radiologic pulmonar, reacția la tuberculină în prima copilărie, controlul aparatului renal, controlul aparatului cardio-vascular și asanarea focarelor buco-dentare. Vom evita să facem operația în sezoanele friguroase, cu excepția cazurilor care nu pot suferi întîrzieri prea mari. Internarea în ajunul operației pentru un timp de minimum 24 de ore este necesară pentru bolnavii localnici și de 2—3 zile pentru cei din alte localități. Vom indica instilații nazale cu uleiuri antiseptice, soluții de argint coloidal, soluție de penicilină etc., timp de 2—3 zile înaintea operației.

Vom controla febra în ajunul operației și vom indica 5—10 cg luminal în seara premergătoare operației. În dimineața operației se va controla din nou temperatura și copilul va fi operat pe nemîncate. Medicul va căuta să cîștige încrederea copilului, știind că frica contribuie mult la accidentele din timpul anesteziei locale și generale.

Instrumentarul necesar : deschizător de gură, pensă pentru tracțiunea limbii, un apăsător de limbă, două adenotoame Bekmann, unul mare în raport cu dimensiunile nazo-faringelui și cel de al doilea mai mic, o pensă nazală model Luc, o foarfecă lungă și incurbată la partea tăietoare și o pensă rino-faringiană mușcătoare, în formă de clește de diferite modele pentru sugari (Lubet-Barbon).

A n e s t e z i a. La sugar și la copiii pînă la 2—3 ani, operația se va executa fără nici o anestezie. După 2—3 ani se va fece anestezia generală (beție eterică sau cu cloretil), iar la copiii mai mari anestezie locală prin badijonare cu soluție de cocaină de la 5 pînă la 10%. La adulții fricoși se face și anestezie de bază.

T e h n i c a o p e r a ț i e i. Sugarul sau copilul va fi imobilizat într-un cearșaf și ținut de un ajutor în poziție șezînd pe coapsa dreaptă, ajutorul încrucișînd gambele peste ale copilului și fixînd mîna stîngă pe toracele copilului, iar cu dreapta aplicată pe frunte va sprijini capul copilului de umărul său drept. Chirurgul poate face el însuși anestezia generală.

Fixarea capului se face mai bine de un al doilea ajutor care face şi anestezia generală. Capul bolnavului va fi fixat cu braţul stîng la pieptul narcotizorului, care îi va administra cu mîna dreaptă eter sau cloretil, îmbibînd o compresă împachetată în mai multe straturi, cu doze fracţionate şi intermitente de anestezic. Deschizătorul de gură va fi plasat de operator la începutul narcozei, deschizîndu-l numai pe jumătate, cu grijă pentru a nu prinde buza inferioară sau eliminarea unui dinte de lapte. Cînd copilul nu mai ţipă sau cei mari încetează de a mai număra în cursul narcozei, chirurgul deschide mai mult depărtătorul de gură, fără să exagereze, pentru a nu provoca accidente anestezice (apnee sau cianoză) din cauza căderii limbii.

Anestezia generală cu clorură de etil, pentru executarea adenoidotomiei este cea mai indicată. Anestezia se produce repede şi începutul ei se anunţă printr-o scurtă perioadă de apnee, după care urmează o respiraţie neregulată cu mişcări de apărare timp de cîteva secunde. După cîteva inspiraţii profunde şi rare se produce relaxarea musculară şi abolirea reflexului corneean. Se ridică apoi masca, se lărgeşte deschizătorul de gură şi se începe operaţia. Durata anesteziei variază de la 45 pînă la 70—80 de secunde maximum. Dacă executăm ambele operaţii deodată (şi amigdalectomia) se recomandă să se continue cu eter narcoza începută cu kelen. Deşteptarea după clorură de etil se produce repede sau chiar brusc, copilul fiind calm sau agitat, fără a-şi aduce aminte de cele petrecute în timpul operaţiei. Cei mai mulţi dintre ei au visuri urîte.

Anestezia nu decurge la toţi copiii cu aceeaşi regularitate. Unii prezintă de la început o apnee voluntară şi la aceştia se îndepărtează masca sau compresa, pentru a inspira de cîteva ori aer curat, apoi se aplică masca din nou. Alţii prezintă o apnee involuntară, încetează respiraţia, datorită deschiderii prea largi a deschizătorului de gură, care trebuie scos imediat.

Sigur că anestezia generală o contraindicăm de la început în prezenţa leziunilor cardiace, sau cînd copilul prezintă o stare generală foarte alterată.

Accidentul care se produce la începutul anesteziei este sincopa albă cu apnee sau cianoză, care apare imediat după perioada de excitaţie. Cauza acestor accidente în cursul narcozelor este în primul rînd administrarea unei doze prea mari de clorură de etil, administrată deodată şi fără amestec cu eter. De asemenea, depărtarea prea accentuată a ramurilor depărtătorului de gură produce o compresiune pe laringe de către baza limbii. În aceste cazuri se scoate deschizătorul de gură, se excită faringele cu o spatulă pentru a provoca reflexul de vomă, cînd apare şi respiraţia. Dacă copilul rămîne în apnee se culcă repede şi i se face tracţiunea ritmică a limbii, în acelaşi timp cu respiraţia artificială. Aceste întîmplări trebuie rezolvate cu un calm deosebit, fără a pierde nici o secundă cu manevre inutile. După ce copilul îşi revine continuăm operaţia, ca şi cînd nu s-ar fi întîmplat nimic.

Adenoidotomia cuprinde patru timpi operatori :

Primul timp. După ce se apasă limba cu spatula, chiureta Bekmann aleasă pe măsura potrivită cavumului respectiv, ţinută în plin pumn în mîna dreaptă sau stîngacii în mîna stîngă, se fixează cu indexul aplicat pe tije şi se introduce înclinată lateral, alunecînd pe apăsătorul de limbă,

pînă la peretele posterior al faringelui, executînd apoi o mişcare de rotaţie care aşază cuţitul chiuretei în plan orizontal şi apoi printr-o mişcare de ascensiune şi de tracţiune înainte, se încarcă vălul pe tije, ajungînd cu marginea chiuretei în contact cu marginea posterioară a vomerului. Astfel buchetul de vegetaţii este încărcat de inelul chiuretei, începînd de la marginea posterioară a vomerului pînă la peretele posterior al rinofaringelui. În mişcarea de ascensiune a adenotomului nu trebuie să pierdem contactul cu marginea posterioară a vomerului şi cînd marginea chiuretei a ajuns la unghiul superior dintre coane şi bolta nazo-faringelui, adenotomul are o direcţie oblică, cu mînerul înclinat în jos, pînă ce ajunge în contact cu incisivii inferiori. Aceasta este poziţia corectă de aplicare a adenotomului în rino-faringe. După introducerea şi fixarea adenotomului se aduce capul copilului în uşoară flexiune.

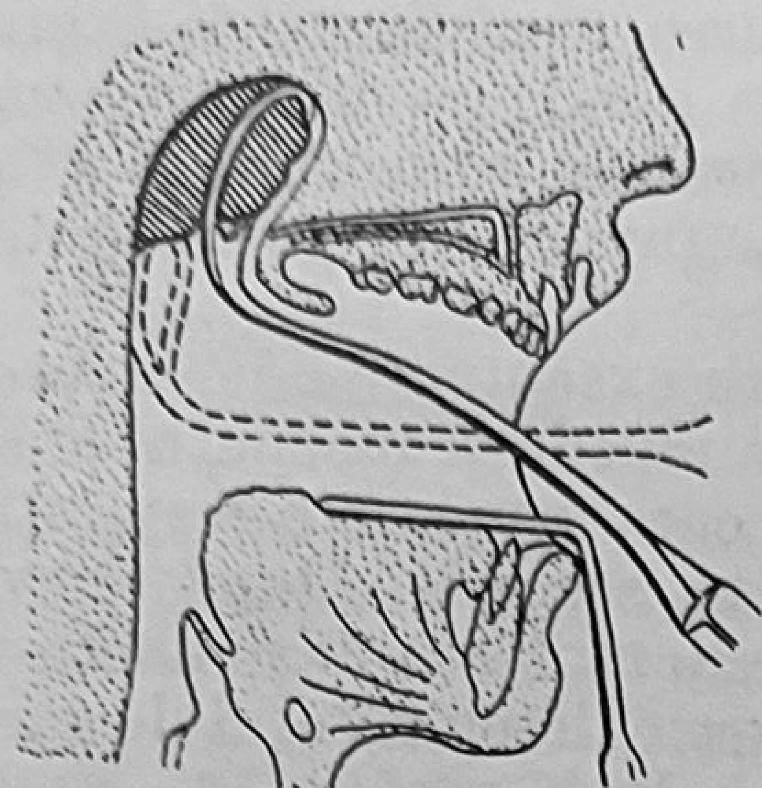


Fig. 48—Tehnica adenoidotomiei (după Oto-rino-laringologia, 1951).

În al doilea timp se execută secţiunea vegetaţiilor adenoide. Rămînînd în contact cu peretele faringian superior şi anterior, continuînd mişcarea chiuretei mai întîi dinainte înapoi pentru a rade bolta faringelui, apoi ajutorul apleacă capul înainte şi, cu o mişcare de sus în jos, curăţăm peretele posterior al nazo-faringelui. Această mişcare în arc de cerc trebuie făcută rapid şi cu presiune uşoară, fără brutalitate, pînă cînd mînerul ajunge la incisivii superiori şi chiureta coboară în faringele bucal, îndepărtîndu-se de peretele posterior al acestuia, pentru a secţiona mucoasa şi a detaşa complet vegetaţiile adenoide.

Buchetul principal al vegetaţiilor rămîne în majoritatea cazurilor în inelul chiuretei sau cade pe suprafaţa spatului, care în momentul coborîrii chiuretei trebuie introdusă pînă la peretele posterior al faringelui şi apoi se elimină vegetaţiile deodată cu scoaterea chiuretei şi a spatului. În acest moment, capul copilului este aplecat brusc deasupra tăviţii, pentru a se elimina valul de sînge, care vine pe gură şi pe nas, trecîndu-se rapid la timpul următor.

Timpul al treilea se rezumă la repetarea chiuretajului, cu o a doua chiuretă mai mică, cu care se completează chiuretajul median şi se raclează delicat pereţii laterali, pentru eliminarea vegetaţiilor laterale.

Timpul al patrulea ar fi controlul digital, care este practicat în mod curent de unii rinologi. Acest control nu este indispensabil pentru chirurgul experimentat, care cu chiureta mai mică din timpul al treilea îşi poate da seama de resturile adenoidiene, pe care le extirpă. Îndată după terminarea operaţiei, copilul este menţinut cu capul aplecat deasupra tăviţei şi sîngerarea se opreşte aproape instantaneu, dacă vegetaţiile au fost extirpate corect.

Cînd sîngele persistă se face controlul rino-faringelui şi în majoritatea cazurilor se constată un buchet de vegetaţii sau un lambou de mucoasă, care atîrnă din rinofaringe şi pe care îl secţionăm cu foarfeca lungă şi curbă, după care hemoragia se opreşte. Copilului i se ordonă apoi să sufle nasul puternic, în mod alternativ şi el execută acest ordin imediat ce îşi revine din beţia kelenică sau eterică. Sugarul care nu cunoaşte

acest act sau copiii mici care refuză suflatul nasului sînt tamponați în faringe, pentru a verifica încetarea hemoragiei.

Adenoidotomia la sugari. Copilul pînă la 1 an, avînd dimensiunile rino-faringelui foarte reduse, adenoidotomia se face cu ajutorul pensei mușcătoare în formă de cleşte (tip Laurens sau Lubet-Barbon), care fiind curbă se insinuează ușor înapoia vălului. Pensa se introduce închisă în cavum, apoi se deschide și cînd simțim bolta rino-faringelui strîngem pensa. Dacă simțim o rezistență, înseamnă că am prins sau marginea vomerului sau o coadă de cornet, astfel că facem o nouă priză și dacă nu mai avem nici o senzație, cu mișcare de translație scoatem pensa, în care se găsește buchetul de vegetații. Repetăm de mai multe ori această manoperă, pînă evacuăm complet cavumul. Sîngerarea este minimă. De la vîrsta de 5—6 luni în sus putem utiliza și o chiuretă mică și fină, cu care putem extirpa vegetațiile, mînuind-o cu multă delicatețe și avînd grijă ca vegetațiile să nu scape de pe spatulă în glotă.

În locul pensei și chiuretei Bekmann s-au imaginat instrumente în formă de ghilotină, cu curbura corespunzătoare nazo-faringelui, prevăzute cu apărătoare care evită căderea vegetațiilor adenoide în căile respiratorii. Acest instrument poate fi utilizat atît la adult, cît și la sugari.

Operația la adulți și la copii mai mari de 14 ani se face totdeauna cu anestezie locală. Excepțional recurgem la anestezie generală. Anestezia locală se face prin pulverizare sau badijonare cu cocaină 10%, în mai multe reprize, timp de 5—10 minute.

Adenotoamele trebuie să fie de dimensiuni mai mari și cu tăișul bine ascuțit, pentru că adultul are vegetații mai fibroase, care trebuie chiuretate cu mai multă energie. Hemoragia este mai abundentă ca la copil în urma vasodilatației, care este secundară acțiunii incipiente vasoconstrictoare a cocainei.

Copiii mai mari și adulții fricoși se operează sub anestezie generală, fixîndu-i pe un scaun special, de picioarele căruia se leagă gambele bolnavului. Ajutorul menține capul în poziția convenabilă operatorului.

O problemă importantă care se pune în cursul operației este aceea de a executa amigdalectomia și adenoidotomia în același timp sau de a face operația în două ședințe separate.

Credem că această problemă se pune numai la copii care, pe lîngă vegetațiile adenoide, prezintă o hipertrofie a amigdalelor palatine. La aceștia se indică adenoidotomia ca prim timp, după care se observă la mulți copii, că amigdalele palatine se reduc de volum și copilul urmărit ani în șir nu prezintă nici un accident faringian. De asemenea, la copiii care sîngerează în cursul amigdalectomiei, ablația vegetațiilor se amînă pentru a doua ședință, la 3—4 săptămîni interval. Executarea amigdalectomiei și renunțarea nemotivată la adenoidotomie — în caz de existență a vegetațiilor adenoide — trebuie considerată ca o greșeală terapeutică.

În general, la copiii mici, adenoidotomia trebuie să fie cu mult mai frecventă ca amigdalectomia. Obiceiul unora de a face ambele operații în aceeași ședință, în mod sistematic, trebuie părăsit. Judecarea fiecărui caz în parte, mai ales în ceea ce privește antecedentele amigdaliene, trebuie să fie o regulă pentru orice specialist, care nu trebuie să se lase influențat de aparținătorii copilului, care l-au adus pentru ablația vegetațiilor „și să i se facă și amigdalectomia". Abuzurile amigdalectomiei în aceste

cazuri duc la multe suferințe din partea copilului. Este suficient să amintim de cazurile la care extirparea amigdalelor, în aceeași ședință cu adenoidotomia, duce la o explozie de țesut limfatic pe peretele posterior al faringelui, ca și cînd copilului i s-a îndepărtat un organ de care el mai avea nevoie. Aceste amigdale în miniatură suferă repetate inflamații acute, cu repercusiuni serioase asupra stării generale a copilului.

Accidente și greșeli în cursul adenoidotomiei. Un accident care se întîlnește nu prea rar este *eliminarea unui dinte* de lapte, prin mînuirea deschizătorului de gură, pentru a învinge un eventual trismus. Un accident rar și grav este *căderea vegetațiilor în laringe*, mai ales la copiii mai mici, cînd lunecă de pe spatulă. În acest caz, imediat se apleacă capul copilului înainte, se provoacă reflex de vomă și tuse. Dacă prin aceste reflexe nu se elimină nimic, se introduce indexul în hipofaringe pentru a elimina buchetul de vegetații. Unii autori au executat extracția, prin directoscopie sau bronhoscopie, dacă buchetul a ajuns în una din bronhii, necesitînd uneori chiar și traheotomie. Acest accident va fi evitat prin așezarea corectă a spatulei linguale și flexiunea capului în momentul extirpării. De asemenea se va face o astfel de narcoză, ca reflexele faringiene să fie păstrate. *Operația incompletă* este greșeala cea mai des întîlnită. Aceste resturi le putem întîlni imediat înapoia coanelor, atunci cînd chiureta în mișcarea ei de ascensiune pierde contactul cu marginea vomerului. Resturile mai pot fi și pe bolta cavumului, cînd chiureta nu rămîne în contact cu bolta. Resturi de vegetații mai pot atîrna ca un lambou pe peretele posterior al faringelui, constituind o sursă de hemoragie. Dacă nu executăm corect timpul al treilea al intervenției pot rămîne vegetații laterale în fosetă și la orificiul trompei.

Chiuretajul brutal poate leza pavilionul trompei și să dea complicații auriculare sau să se producă o rănire sau luxație a vomerului fără prea mare importanță; uneori, deschizîndu-se un vas, poate provoca o hemoragie mai îndelungată. Un accident mai rar întîlnit este ruptura unei părți din adenotom în rino-faringe. Fragmentul se va îndepărta cu ajutorul unei pense rino--faringiene. Leziuni ale vălului, luetei și pereților faringieni pot fi cauzate de o manoperă brutală. Acestea duc la prelungirea evoluției postoperatorii, la hemoragii sau cicatrice vicioase.

Complicațiile postoperatorii sînt foarte rare. *Hemoragia* poate continua după operație, din cauza unei greșeli de tehnică, ca: luxarea vomerului, rănirea une cozi de cornet, a vălului, chiuretajul incomplet, secțiunea tuberculului faringian anormal dezvoltat sau o dezvoltare anormală a arcului anterior al atlasului, cînd chiureta saltă peste acest arc și produce sfîșierea mucoasei peretelui posterior faringian. Hemoragia se mai poate produce din cauza unei indicații greșite, ca: operația executată la un hemofilic sau în cursul unei adenoidite acute, în perioada menstruală etc. Structura fibroasă a vegetațiilor adultului, o anomalie de traiect arterial sau un plex venos prea dezvoltat, constituie alte cauze ale hemoragiei. Hemoragia poate apărea și pe la a 5-a zi, o dată cu eliminarea escarei. La fel, o greșeală de diagnostic se comite cînd se ia drept vegetații o tumoare malignă. Hemoragia după adenoidotomie este mai dramatică ca cea postamigdalectomică, fiindcă micul operat nu tușește, nu expectorează, ci înghite mereu sînge. Copilul prezintă repede o culoare foarte palidă, din cauza stomacului plin cu sînge. Provocarea unui reflex de vomă

cu spatula în faringe golește stomacul de sînge și copilul își recapătă culoarea feței. Tabloul dramatic de stare sincopală, cu scăderea tensiunii, poate opri hemoragia la unele cazuri. Tratamentul hemoragiei se face prin repaus complet, controlul cavumului și eventual chiuretajul resturilor adenoidiene, care sîngerează. Dacă sîngerarea persistă se execută tamponamentul posterior, la care se asociază medicația coagulantă și eventual transfuzia de sînge conservat. La cîteva zeci de mii de adenoidectomii am executat un singur tamponament posterior.

Complicațiile infecțioase, în prezența indicațiilor precise și a unei tehnici corecte, s-au întîlnit rar în trecut, iar astăzi se întîlnesc în mod excepțional, prin folosirea antibioticelor. Septicemiile apăreau la copiii debilitați, fiind în cauză un streptococ hemolitic, extrem de virulent. Septicemia venoasă se poate declara prin flebita plexului pterigoidian, a venelor de la baza craniului, sinusului cavernos sau o septicemie limfatică cu adenoflegmon latero-faringian, adenoflegmon cervical, celulită difuză cervicală, flegmon septic al planșeului bucal sau o septicopioemie.

Complicațiile infecțioase mai pot fi de vecinătate și la distanță : amigdalita acută, cu febră înaltă, infecții ganglionare faringo-cervicale, otita, apoi bronșita, bronhopneumonii, abces pulmonar etc. După adenoidotomie mai pot apărea în zilele următoare boli contagioase cu debut nazofaringan, ca : scarlatina, rujeola, difteria etc. Cauzele apariției acestor boli contagioase sînt multiple: prezentarea la operație în timpul incubației, sau copilul este un purtător de bacili difterici, a căror virulență s-a exaltat prin actul operator sau a fost infectat de cei din jur sau prin lipsa unei sterlizări corecte. Iată o serie de supoziții care ne obligă să fim foarte prudenți la indicații, pregătirea preoperatorie etc.

Corelația dintre adenoidotomie și poliomielită a stîrnit multe discuții contradictorii. Este precaut a se evita intervenția în epidemii de poliomielită, cînd pot apărea forme bulbare.

Vegetațiile adenoide tuberculoase, care altă dată în urma extirpării puteau produce septicemie tuberculoasă (ulcerații faringiene, adenopatii cervicale bacilare supurate, otită tuberculoasă, peritonită bacilară etc.). astăzi, prin medicația pe care o avem la dispoziție (hidrazidă, streptomicină, PAS), le putem opera fără nici o consecință.

Complicațiile traumatice ale adenoidotomiei se produc în urma unui chiuretaj prea brutal, cînd se pot detașa porțiuni din mucoasa faringiană, cu aderențe cicatriceale consecutive velo-faringiene, mai ales cînd se face și amigdalectomia în aceeași ședință. Sinechiile velo-palatine apar în majoritatea lor la copiii cu sifilis congenital. Torticolisul postoperator și redoarea cefei sînt complicații rare și se produc în urma traumatizării cu chiureta a aponevrozei și a mușchilor prevertebrali, cu infecție consecutivă. Acest accident se produce în urma unei imobilizări defectuoase a capului copilului, care nu este ținut în ușoară flexiune și cînd chiureta intră în acțiune, copilul dă capul pe spate, astfel că un chiuretaj mai accentuat produce aceste leziuni. În această complicație, poziția copilului este ciudată, el stă în pat în poziție șezînd, se joacă, însă capul stă fixat în extensiune. În majoritatea cazurilor, aceste tulburări dispar după cîteva zile, însă la unii pot dura cîteva luni. Literatura citează și luxații ale atlasului, care poartă denumirea de *torticolis rino-faringian* (boala Grisel). Această afecțiune a fost descrisă de Grisel, în 1930, fiind un torti-

colis cu debut brusc, caracterizat clinic și radiologic printr-o deplasare a atlasului în poziție de luxație-rotație, datorită unei contracturi a mușchilor prevertebrabli. Contractura este reflexă, provocată și întreținută de o infecție acută a țesutului celular lax, din spațiul retrofaringian, sau postoperator. Contractura unilaterală a mușchilor prevertebrali nu trebuie confundată cu contractura sterno-cleido-mastoidianului sau a trapezului. În practica reumatologică se mai poate observa un torticolis rino-faringian analog cu boala Grisel, însă fără luxația-rotație a atlasului. Torticolisul Grisel este dureros și febril, care poate persista mult timp sau să rămînă definitiv. Un copil operat de vegetații se trezește dimineața cu capul înclinat lateral. Palpația profundă sub unghiul mandibulei provoacă o durere vie. Radiografia pune în evidență luxația-rotație a atlasului, cînd se poate constata și o spondilită. Administrarea de antibiotice și medicație antiinflamatoare (corticoizi) aduce repede vindecarea.

Chiuretajul brutal poate produce leziunea mușchilor faringelui și a vălului palatului, cu *pareza velo-palatină* trecătoare. Rinolalia deschisă se agravează, dacă adenoidotomia s-a executat la un copil cu insuficiență velo-palatină, fără a se respecta contraindicația. Copilul mai poate prezenta *vărsături acetonemice* (diabet), cînd vom administra apă zaharată, 3—4 linguri la fiecare jumătate de oră, bicarbonat de sodiu 20 cg /oră și injecții cu ser clorurat și ser fiziologic.

O complicație traumatică este și *epifaringita atrofică*, care survine în urma chiuretajelor repetate ale aceluiași copil, de mai mulți specialiști, care în prezența unei rinite cronice muco-purulente și a unui examen rino-faringian superficial presupun un chiuretaj incomplet făcut anterior și traumatizează prin repetiție mucoasa rinofaringiană, neapărînd nic un rest de vegetații, afară de o hemoragie trecătoare.

Îngrijiri postoperatorii. Repausul la pat timp de 24—48 de ore după operație, în cameră călduță, trebuie urmat de alte 5—6 zile de repaus în casă. În sezoanele friguroase, copiii vor respecta repausul în casă pînă la a 10-a zi de la operație. Vizitele în prima zi sînt interzise. Se recomandă instilații nazale antiseptice 10 zile după operație și antibiotice (2—3 zile), la copiii care fac reacție febrilă după intervenție.

Alimentația în primele 24 de ore va fi lichidă (ceai bine îndulcit, la temperatura camerei, limonadă, sirop etc.), a doua zi și a treia zi compoturi, pireuri și a 4-a—a 5-a zi regim normal.

La o săptămînă de la operație se recomandă gimnastică respiratorie, o reeducare respiratorie nazală. Mulți copii după adenoidotomie își păstrează răul obicei de a respira mai departe cu gura căscată, din cauza obișnuinței de a fi respirat ani în șir pe gură. Reeducarea respiratorie nazală se indică și la pseudoadenoidieni, copii care prezintă facies adenoidian, deși nu prezintă nici un obstacol, ci o simplă rinită cronică mucopurulentă, narine retractate, o musculatură în general deficitară, cu umerii aduși înainte, abdomen flasc etc. Înainte de a începe exercițiile respiratorii nazale se va măsura perimetrul toracic în inspirație maximă și în expirație, la nivelul axilei și apendicelui xifoid, pentru a vedea comparativ creșterea perimetrului. Înaintea fiecărui exercițiu respirator se vor evacua fosele nazale, prin suflatul nasului în mod corect. Pentru reeducarea respirației nazale sînt o serie de poziții. Cea mai simplă este poziția verticală militară fixată, cu abdomenul retractat, gîtul bine întins, umerii

înapoi și cu gura închisă. Se execută pe nas 10—15 respirații în mod lent : în timp ce în inspirație îndepărtează membrele superioare de trunchi pînă la poziția orizontală, în expirație, le readuce la poziția verticală pe trunchi. Timpul cel mai potrivit este dimineața la sculare, înaintea dejunului, într-o cameră aerisită și călduță, sau vara pe terasă sau în coridor. La majoritatea adenoidienilor și pseudoadenoidienilor, în inspirațiile profunde, narinele se înfundă, de aceea în momentul intrării aerului, narinele trebuie dilatate prin grimase (strîmbături ale nasului) repetate, pînă se restabilește automatismul respirator al mușchilor pieloși ai aripioarelor nazale. După 5—6 inspirații se face o mică pauză, apoi se reiau exercițiile, pentru a nu se obosi copilul la început. În acest timp, copilul poate executa tot felul de exerciții, pentru tonificarea tuturor mușchilor, așa cum primește indicațiile de la profesorul de gimnastică. Mai tîrziu, copiii care prezintă totuși o insuficiență respiratorie nazală, din cauza unei rinite hipertrofice, sau o strîmtorare a foselor nazale, în urma dezvoltării defectuoase a maxilarului superior, vor fi supuși tratamentului respectiv (ortodonție, diatermocoagulare etc.).

Ca medicație generală vom indica : oleu de ficat de morun, preparate de arsen, iod, fier, vitamine.

Crenoterapia va fi indicată după operație prin trimiterea la stațiuni cu ape cloruro-sodice, arsenicale și sulfuroase. Climatul de altitudine se recomandă iarna la copii limfatici, care se pot bucura la munte de razele soarelui.

Rezultatele postoperatorii, la cei mai mulți copii sînt excelente. Tulburările mecanice și infecțioase dispar în totalitate. Copilul se dezvoltă armonios, prin dispariția tulburărilor digestive și revenirea poftei de mîncare. Surditățile intermitente, ca și otoreile tubare, dispar la scurtă vreme după adenoidotomie. Tulburările fonatorii dispar de asemenea.

Resturile de țesut adenoidian peritubar se pot trata prin curieterapie și roentgenterapia cavumului, mai ales cînd adenoidotomia n-a rezolvat otitele supurate recidivante, persistența otoreei tubare, a surdităților catarale. Roentgenterapia transcutanată are avantajul că supune iradierii toate formațiunile limfoide din cavum. Metodele de iradiație transcutanată sînt foarte variate. Radiumterapia endocavitară se aplică de asemenea prin mai multe metode.

Iradiațiile cavumului trebuie să rămînă totuși ca un tratament cu totul excepțional, mai ales că o serie de autori (Lothros, Clarck, Uhlmann) discută eventualitatea unei relații de cauzalitate între iradiația cavumului cu doze antiinflamatoare și apariția ulterioară a unui proces malign în zona iradiată.

Adenoidectomia totală începe să înlocuiască metodele de iradiație a cavumului pentru îndepărtarea resturilor limfoide de la nivelul cavumului. Contrar adenoidotomiei, care este o operație oarbă, adenoidectomia se execută sub controlul vederii, cu scopul de a extirpa resturile de vegetații rămase după adenoidotomie, a insulelor limfoide laterale de la nivelul fosetei Rosenmüler, care coboară pînă în partea inferioară a buco-faringelui, sub forma falșilor pilieri posteriori. Adenoidectomia se execută mai mult la adolescenți și la adulți decît la copii. La indivizii amigdalectomizați anterior se face o anestezie completă a faringelui, pentru a suprima orice

reflex, apoi se ridică vălul cu un depărtător special, tip Love, care se încredinţează unui ajutor, apoi se controlează volumul ţesutului limfatic din cavum. Se face ablaţia amigdalei faringiene cu adenotomul. Se face hemostaza cu tampoane îmbibate cu soluţii hemostatice. Se aşază din nou depărtătorul pentru a extirpa, sub controlul vederii, resturile amigdalei faringiene, se face din nou hemostaza, apoi se debarasează fosetele Rosenmüller de insulele limfoide de la acest nivel cu pensa adecvată. În cazul existenţei falşilor pilieri posteriori vom proceda după indicaţiile date la tratamentul faringitei hipertrofice.

Recidivele ţesutului limfoid apar în primul rînd la bolnavii alergici (la cei cu astm, rinită vasomotorie, edem Quinke, urticarie, eczemă alergică, bronşită sezonieră etc.).

De asemenea, aceste recidive apar după operaţii incomplete, cînd rămîne ţesut limfoid într-un cavum cu un recesus mai mult sau mai puţin profund şi cînd copilul prezintă un teren limfatic (în care ţesutul limfoid este în continuă evoluţie). Recidivele apar într-o proporţie de cel puţin 2–3% şi în primele 3 luni de la adenoidotomie. Adenoidectomia sub controlul vederii a redus mult din aceste recidive,.

Tratamentul medical este un adjuvant al tratamentului chirurgical şi constă în tratarea terenului limfatic prin antialergice, calciterapie, vitaminoterapie (A şi D), cure termale şi în special ultraviolete, helioterapie etc.

Importanţa socială a vegetaţiilor adenoide. Frecvenţa vegetaţiilor adenoide în epoca şcolarităţii constituie o problemă foarte importantă.

Copiii atinşi de această afecţiune nu vor putea asimila suficient, datorită defecţiunii auditive şi a tulburărilor nervoase, ceea ce va duce la o pregătire insuficientă, cu o educaţie şcolară deficitară. După extirparea vegetaţiilor adenoide, elevii nu mai sînt mediocri şi progresează normal în şcoală.

Tulburările respiratorii cu diferite deformaţii toracice consecutive pot duce la predispoziţie pentru tuberculoză. Adenoidienii prezintă o slabă dezvoltare fizică, tot din cauza insuficienţei respiratorii. Pericolul social al vegetaţiilor adenoide a fost sesizat şi la noi de o seamă de specialişti, mai ales cu privire la tulburările de auz.

Statul nostru democrat popular, prin grija deosebită pe care o acordă copiilor la toate vîrstele, printr-o organizare medico-sanitară şi igienică deosebită, a înţeles importanţa socială a combaterii vegetaţiilor adenoide. Astfel se organizează periodic brigăzi medicale pentru depistarea şi tratarea vegetaţiilor adenoide, mai ales în mediul şcolar.

PATOLOGIA RESTURILOR LIMFOIDE FARINGIENE ALE ADULTULUI

Examinarea sistematică a cavumului la adulţii cu suferinţe faringiene ne pune în evidenţă totdeauna persistenţa unor resturi de vegetaţii adenoide sau o serie de muguri limfoizi în fosetele Rosenmüller.

Resturile limfoide ale adultului se prezintă sub două aspecte, care pot fi întîlnite la acelaşi bolnav. Astfel putem observa resturi limfoide propriu-zise, care reprezintă urme din amigdala faringiană (atrofiată), sau insule de ţesut limfoid pe pereţii laterali; apoi bride sau plice cicatriceale, delimitînd o serie de nişe sau recesuri, în care se ascund foliculii limfoizi infectaţi.

Metodele de cercetare a formaţiunilor limfoide şi cicatriceale din cavumul adultului sînt: rinoscopia anterioară, rinoscopia posterioară, salpingoscopia şi faringoscopia directă.

Cu ajutorul rinoscopiei se poate examina peretele posterior al epifaringelui, unde se pot observa resturile limfoide mediane, care apar mai strălucitoare ca mucoasa faringiană normală, fiind străpunse de un şanţ median mai mare şi 1—3 deschideri laterale, urme ale vechilor şanţuri de pe amigdala faringiană. Controlul cu stiletul al acestor urme de vegetaţii adenoide ne dă senzaţia de consistenţă moale a ţesutului limfoid. Stiletul pătrunde în deschizăturile laterale pînă la o adîncime de 2—4 mm şi după scoaterea lui apare numai o picătură de mucus sau muco-puroi. Stiletul îndreptat spre linia mediană, care se ascunde înapoia marginii posterioare a vomerului, se poate angaja într-un recesus median profund, de 6—7 mm, în care poate întîlni şi deschide un mic abces sau un mic chist, de retenţie. Retractarea mucoasei nazale cu soluţie de cocaină 3—5% uşurează mult vederea părţii superioare a peretelui posterior al cavumului, în afara cazurilor care prezintă o deviaţie accentuată a septului nazal sau o hipertrofie marcată a cornetelor.

Rinoscopia posterioară controlează fosetele Rosenmüller şi pavilioanele tubare, ca o completare a rinoscopiei anterioare, prin care s-a examinat peretele superior şi posterior al cavumului. O examinare mai completă a cavumului, după anestezia prealabilă, se poate face prin aplicarea unui ridicător de văl sau a două sonde Nélaton introduse în fiecare fosă nazală, ca pentru tamponamentul posterior. Sondele de cauciuc mai bine tolerate decît ridicătorul de metal se trag de cele două capete nazale şi bucale de un ajutor, în timp ce se execută rinoscopia posterioară, care are dezavantajul că prin intermediul ei nu putem folosi metoda palpaţiei cu stiletul.

Metoda cea mai bună pentru examenul peretelui posterior al epifaringelui este faringoscopia directă, singura metodă corectă, prin care putem descoperi colecţiile purulente şi chistice, ascunse în rămăşiţele ţesutului limfoid rinofaringian. După cocainizarea atentă a epifaringelui, a bucofarigelui şi a vălului pe ambele feţe se introduce speculul Jankauer sau Hollender, cu care se cercetează minuţios peretele postero-superior al cavumului.

Salpingoscopia se utilizează pentru studiul fosetelor Rosenmüller şi al pavilioanelor tubare.

Rămăşiţele limfoide mediane ale adultului le întîlnim între 20 şi 40 de ani şi chiar mai tîrziu. Rareori putem întîlni şi la adult o formă de amigdală faringiană, comparabilă cu a copilului. Obişnuit, resturile limfoide mediane la adult apar pe bolta cavumului, ca o bombare uşoară, mai voluminoasă pe linia mediană şi care se subţiază treptat, pe măsură ce se întind lateral pînă la fosetele Rosenmüller. Ele apar netede, prin dispariţia celor trei şanţuri (median şi laterale) ale amigdalei faringiene din cauza proceselor inflamatoare repetate. Coalescenţa inflamatoare a celor trei şanţuri este incompletă, lăsînd anumite deschizături pe vechile şanţuri, unul median (recesul median), mai profund (5—7 mm) şi mai lung ca cele laterale, în număr de 1—3 de fiecare parte. În fundul recesului median se deschide uneori bursa faringiană Luschka sau bursa Tornwaldt. Această bursă nu trebuie confundată cu o persistenţă patologică a pungii Rathke. Bursa faringiană este totdeauna în poziţie joasă, pe cînd urmele pungii Rathke sînt situate mai sus.

Colecția purulentă ascunsă în masa țesutului limfatic se poate deschide uşor cu stiletul, pe cînd chistul, care ia naştere din bursa faringiană Luschka, nu poate fi deschis cu stiletul, mucoasa faringiană care îi constituie peretele, neputînd fi deschisă decît cu bisturiul.

Resturile limfoide laterale le găsim la nivelul fosetei Rosenmüller şi pe bureletul trompei, care alcătuiesc amigdala tubară Gerlach. În cursul ultimului război mondial s-au observat multe aerootite la aviatorii care n-au avut nici un trecut auricular.

Rolul țesutului limfatic lateral în apariția acestor accidente, a fost demonstrat prin descoperirea amigdalelor Gerlach mărite de volum şi prin rezultatele bune la aceste cazuri, tratate cu betaterapia preconizată de Crowe în aerootitele recidivante.

Țesutul limfoid, după ce dispare prin involuție pînă la vîrsta de 20 de ani, se poate reface în măsură şi mai mare prin schimbarea climatului sau prin şederea mai mult timp într-un climat umed, la care organismul nu este acomodat. Influența factorilor climatici în refacerea țesutului limfoid peritubar este demonstrată şi prin faptul că aerootitele au fost observate la aviatorii, care n-aveau originea în regiunile unde au suferit aceste accidente auriculare.

Formațiunile cicatriceale se întîlnesc în mică măsură după adenoidotomie, majoritatea lor sînt de origine inflamatoare. Aceste cicatrice sînt mediane şi laterale. Dispoziția lor este foarte variabilă de la un caz la altul şi se pot clasifica sumar în cicatrice sagitale şi transversale.

Bridele şi plicile cicatriceale *sagitale*, sînt totdeauna aşezate lateral în regiunea fosetei Rosenmüller. Ele sînt dure, fibroase şi deseori retractile. Cînd sînt în număr mai mare par să fie încîlcite în toate sensurile şi să delimiteze între ele o serie de nişe şi recesuri, în care se află foliculi limfoizi a căror infecție drenează greu din cauza traiectului strîmt şi sinuos al acestor recesuri. Cele mai dese bride cicatriceale groase, retractile, le întîlnim întinse între bureletul trompei şi versanta laterală a bolții epifaringelui. Aceste bride, prin tracțiunea lor, deformează pavilionul tubar, compromițînd jocul său normal şi țesutul limfatic infectat, cuprins între aceste bride produce inflamații ale urechii mijlocii.

Bridele şi plicile cicatriceale *transversale* pot fi unilaterale sau bilaterale. Ele se pot întinde de la partea mediană a bolții cavumului la treimea superioară a bureletului trompei. Aceste cicatrice ascund foseta Rosenmüller şi trag bureletul trompei înăuntru şi în sus. Mai putem întîlni cicatrice transversale, în formă de arc de cerc, proeminente şi aderente de bolta faringelui, care se întind de la un burelet al trompei la celălalt.

Clinic, infecția resturilor limfoide ale cavumului se poate manifesta prin simptome acute sau cronice. Infecția acută se manifestă printr-o faringită acută banală. O altă manifestare este cefaleea, acompaniată sau urmată de o faringită muco-purulentă, datorită dezvoltării unui abces în recesul median sau în bursa Luschka şi mai rar în nişele țesutului cicatriceal lateral. Se mai pot întîlni chisturi de retenție, care se dezvoltă în mod lent.

Infecția cronică a resturilor limfatice se trădează prin simptome de faringită cronică mucoasă, sau muco-purulentă. Se mai pot adăuga simptome de cefalalgie, iar infecția cronică poate fi şi punctul de plecare a unor infecții de focar.

Leziunile care produc cefalalgii se datoresc mai ales *abceselor* și *chisturilor de retenție* din recesul median și din nișele cicatriceale laterale. Abcesul median mai poartă denumirea de *abcesul* sau *sindromul median Tornwaldt*, descris de el în 1895. Colecțiile nazofaringiene, sub formă de chist cu conținut mucos sau sub formă de abces mai ales, se întîlnesc mai rar la cei care au suferit o adenoidotomie în copilărie. Simptomul principal în prezența unui abces median este cefaleea, violentă, pulsatilă, constant localizată în regiunea occipitală, într-un punct fix, sub protuberanța occipitală externă. Durerea este rebelă la tratamentul medicamentos și se exagerează deseori la mișcările capului, prezentînd și o redoare ușoară a mușchilor cefei. Această durere trebuie deosebită de cefaleea occipitală, determinată de sinuzita sfenoidală, care este mai difuză, cu o zonă de intensitate maximă deasupra protuberanței externe. Durerea datorită unei colecții nazofaringiene se atenuează după deschiderea colecției. Abcesul necunoscut se deschide la un moment dat în mod spontan, cu scurgeri de secreții muco-purulente pe peretele posterior al buco-faringelui, care dă naștere unei faringite acute, ce se vindecă o dată cu încetarea secreției din recesul adenoidian median. O prelungire a scurgerii secrețiilor din cavum duce la o faringită congestivă cu reacție ganglionară subangulo-maxilară și la eforturi de expectorație mai ales dimineața la sculare. Bolnavul prezintă o cacosomie subiectivă, tuse chinitoasă, răgușeală care completează tabloul clinic al faringitei acute și mai rar o subfebrilitate prelungită. La examenul obiectiv, prin faringoscopia directă cu speculul Jankauer, se constată că bolta cavumului nu are concavitatea sa normală, ci este convexă, cu o bombare ușoară mediană care este netedă și roșie uneori, sau cu o mică zonă gălbuie centrală care este adesea deprimată. Stiletul poate deschide această colecție centrală și bolta cavumului își reia forma sa concavă.

Evoluția abceselor nazofaringiene este variabilă. De cele mai multe ori evoluează sub formă acută, pînă la deschiderea spontană, întreținînd o supurație faringiană de lungă durată. Chisturile cu conținut mucoid pot dura luni sau ani în șir, dacă nu ne gîndim la un examen minuțios al epifaringelui, la bolnavii care se plîng de cefalee occipitală rebelă.

Atît abcesul, cît și chisturile nazo-faringiene recidivează, astfel că se impune ablația totală a resturilor amigdalei faringiene, dacă este în cauză un abces al recesului median sau ablația pungii chistice, în cazul unei colecții în bursa faringiană Luschka. Tratamentul se face cu un stilet bont, cu care se deschide abcesul recesului median, prin dilacerarea verticală a țesutului adenoidian. Dacă cu stiletul nu putem deschide colecția, înseamnă că ne găsim în fața unui adevărat abces Tornwaldt, dezvoltat în bursa Luschka și în acest caz recurgem la incizia mucoasei faringiene cu bisturiul. Ulterior este necesară o adenoidectomie cît mai completă.

Abcesele de retenție în nișele și diverticulii cicatriceali de pe bolta cavumului sau din fosetele Rosenmüller determină o scurgere retronazală de muco-puroi, apoi cefalee lateralizată de partea focarului de retenție. Această cefalee este localizată la bolnav în general înapoia și în jurul oribitei, cu iradieri în regiunea temporală. Bolnavul mai prezintă o oboseală accentuată de săptămîni în șir și uneori subfebrilități prelungite. La aceste simptome se asociază o leucocitoză de 15 000—20 000 elemente/mm³.

Tabloul clinic este cu atît mai accentuat, cu cît în diverticulii cicatriceali se găsește mai mult țesut limfoid, care în prezența infecției devine turgescent și închide ieșirea diverticulului, producînd retenție. În intervalele dintre puseurile de reîncălzire, simptomele amintite dispar, inclusiv secreția rino-faringiană. Astfel, diagnosticul nu se poate pune decît în perioada inflamatoare, cînd la explorarea epifaringelui se pune în evidență picătura de puroi, care trădează focarul infecțios sau acesta este căutat cu stiletul explorator în diferitele nișe sau diverticuli cicatriceali.

Tratamentul constă în secțiunea bridelor cicatriceale, cu o mică foarfecă introdusă prin fosele nazale și manevrată sub controlul rinoscopiei posterioare. El poate fi completat cu radiumterapia cavumului.

AMIGDALITA CRONICĂ

Amigdalita cronică este o infecție cronică, permanentă și recidivantă a amigdalelor.

Etiologie și patogenie. În etiologia amigdalitelor cronice trebuie să cercetăm în primul rînd accesele acute amigdaliene din copilărie. Amigdalita cronică este precedată în majoritatea cazurilor de una sau mai multe amigdalite acute. Sînt cazuri la care nu găsim în antecedente angine repetate, așa că amigdalita are de la început o evoluție înceată, cronică. Trecerea inflamației acute în inflamație cronică, ca și evoluția lentă în amigdalita cronică depind de mai mulți factori.

Cauza principală a îmbolnăvirii frecvente a amigdalelor o constituie topografia și structura lor anatomică. Criptele amigdaliene alcătuiesc focarul principal de infecție, fiindcă la nivelul lor se creează condiții care îngreuiază eliminarea conținutului lor. Orificiile criptelor pot fi acoperite de stîlpul anterior și de cele două plici : triunghiulară și semilunară. Amigdalele intravelice și camuflate rețin conținutul criptelor. Glandele mucoase, neavînd deschiderea la nivelul criptelor, nu produc o spălare periodică a acestora. Legăturile limfatice cu fosele nazale explică apariția anginelor acute, după diferitele intervenții în fosele nazale, prin tulburările circulatorii ale limfei. De asemenea, respirația bucală, în urma obstrucției nazale, are o acțiune vătămătoare asupra amigdalelor, prin aerul inspirat, care antrenează o serie de factori nocivi (termici, chimici, biologici), care acționează direct asupra amigdalelor. Astfel se explică disparița anginelor repetate după dezobstrucția foselor nazale.

Frigul este o cauză determinantă a amigdalitelor repetate, nu numai prin acțiunea lui directă asupra mucoasei faringiene, dar și prin acțiunea reflexă în urma răcirii tegumentelor, cînd se produce o inhibiție a proceselor biochimice de la nivelul amigdalelor, prin tulburarea inervației vasomotorii a mucoasei faringiene.

Alte cauze care predispun la infecția amigdalelor sînt bolile infecțioase, ca : difteria, scarlatina, pojarul, gripa, cu prilejul cărora apare o hipertrofie bruscă a țesutului amigdalian.

Cauzele de vecinătate, ca afecțiunile nazo-faringiene și în special vegetațiile adenoide la copii, pot determina și întreține o infecție cronică a amigdalelor. În acest scop, unii autori recomandă operația în doi timpi, în special la copiii mai mici, extirpînd întîi vegetațiile adenoide, după

care — în unele cazuri — dispar tulburările amigdaliene. În acest caz se poate renunța la amigdalectomie. La copiii mici, dacă amigdalele nu sînt prea hipertrofiate, se indică operația în doi timpi. Se extirpă întîi vegetațiile și se observă copilul în iarna următoare. Dacă iarna trece fără nici o tulburare faringiană, fără angine, nu se mai face amigdalectomia. Dacă din contră, copilul face angine repetate în cursul iernii care urmează după adenoidotomie, în vara următoare trebuie executată și amigdalectomia. Deci, indicația amigdalectomiei la copiii mici trebuie pusă cu foarte multă grijă.

Rinitele purulente și sinuzitele supurate la adulți constituie focare care pot influența amigdalele. De asemenea, leziunile gingivo-dentare și mai ales accidentele molarului de minte produc infecții amigdaliene.

Anatomie patologică. Amigdalita cronică poate fi *hipertrofică* și *atrofică*. Cea hipertrofică se deosebește de hipertrofia amigdaliană simplă — hipertrofia moale — printr-un proces de scleroză interlobară și parenchimatoasă — hipertrofia dură. La examenul histopatologic se constată că sistemul vascular din stratul subepitelial este puternic dilatat, cu îngroșarea intimei și tromboză vasculară. Găsim leziuni la nivelul epiteliului criptelor cu un aflux de limfocite, care se insinuează între celulele epiteliale, le disociază și le antrenează în cavitatea criptelor. Leziunile se pot afla și în fundul criptelor, aproape de capsula amigdaliană. Aceste cripte sînt alungite în forma hipertrofică și sinuoase în forma atrofică. Conținutul acestor cripte este format din : celule epiteliale descuamate, limfocite dezintegrate, produse ale distrucției celulare (cristale de acizi grași care dau mirosul fetid, colesterol etc.), particule alimentare, praf de calcar și microbi saprofiți ai cavității bucale, care găsesc un mediu potrivit pentru dezvoltarea lor la nivelul criptelor. Streptococul nepatogen, flora anaerobă buco-dentară, asocierea fuzo-spirilară sînt aproape totdeauna prezente în amigdalita cronică cazeoasă.

Sub influența diferitelor inflamații amigdaliene, orificiile criptelor se astupă și astfel se produce o acumulare, o retenție a produselor cavității criptei, care ia aspectul cazeos și întreține o stare de infecție cronică a amigdalelor — *amigdalita cronică criptică cazeoasă*. Această formă de amigdalită cronică, nu dă nici o tulburare importantă și este foarte răspîndită. Singurele simptome neplăcute sînt : fetiditatea intermitentă și puseurile dureroase în gît, din cauza retenției cazeumului în cripte. Mai poate apărea o răgușeală ușoară sau monocordită de partea unde retenția este mai importantă. După eliminarea spontană, cu indexul, cu stiletul sau cu spatula a dopurilor de cazeum din cripte, bolnavul se simte foarte bine pînă la o nouă acumulare. În această formă de amigdalită cronică se indică rar amigdalectomia. Tot ea este responsabilă de apariția *chisturilor de retenție amigdaliene*, care sînt unice și iau naștere în fundul unei cripte izolată printr-o diafragmă fibroasă. Prin creșterea lui progresivă, chistul poate ajunge de la mărimea unui grăunte de orz pînă la mărimea unei alune, exteriorizîndu-se pe suprafața amigdalei ca o proeminență regulată, rotundă și acoperită cu o mucoasă albă-găluie și strălucitoare. Fiind cu totul benign, chistul poate persista ani în șir. Litiaza amigdaliană este foarte rară și se dezvoltă tot în forma aceasta de amigdalită cronică cazeoasă banală. Masa cazeoasă din interiorul unei cripte se deshidratează și se infiltrează cu calcar și crește în mod lent pînă la mărimea unei alune, sau excepțional de rar cît o nucă. Palparea amigdalei ne dă o senzație dură și cînd calculul ajunge la suprafața amigdalei ulcerează mucoasa și se exteriorizează.

A doua formă de amigdalită cronică, întîlnită mai rar ca prima, este *amigdalita cronică infectantă*, care se reîncălzește la intervale neregulate sub formă de angine acute virale sau microbiene, sau sub formă flegmonoasă. Această amigdalită cronică, zisă infectantă, constituie și forma care dă infecția de focar, întîlnindu-se în criptele lor o serie de microbi anaerobi și aerobi. Anaerobii sînt reprezentați prin asocierea fuzo-spirilară (afară de sugari și cei edentați) și *B. funduliformis*, *B. fragilis* și *B. ramosus*. *B. funduliformis* poartă răspunderea septicemiei postanginoase. Aerobii sînt constituiți din toate varietățile de streptococ. Streptococii „α", sînt inofensivi la om, afară de varietatea streptococului *viridans*, care poate da endocardita lentă malignă. Streptococul γ-nehemolitic, tot inofensiv, apoi streptococul tip β, care cuprinde mai multe grupe, numite A, B, C etc. Dintre aceste grupe, numai cei din A sînt patogeni pentru om. Celelalte grupe sînt patogene pentru animale.

Pe lîngă leziuni ale epiteliului criptelor mai găsim leziuni ale țesutului limfatic, cu hiperplazie masivă a acestuia, ca și leziuni ale capsulei și ale țesutului celular pericapsular,

o îngroşare scleroasă neregulată, a septurilor interlobare şi o bandă de ţesut scleros subepitelial. La examenul histopatologic al amigdalelor cronic inflamate, întîlnim toate tipurile de leziuni înşirate mai sus, însă de obicei predomină una dintre ele. O serie de autori au şi încercat să facă o clasificare a amigdalitelor cronice, după aspectul histopatologic.

Simptomatologia amigdalitei cronice nu are o precizare clinică bine definită. Este imposibil să punem diagnosticul de amigdalită cronică, numai pe baza aspectului exterior al amigdalelor. Sînt amigdale cu un aspect absolut normal şi totuşi pot constitui izvorul nenumăratelor afecţiuni generale. Proba terapeutică chirurgicală, confirmă acest fapt, la o serie de cazuri. Totuşi, la majoritatea cazurilor cu amigdalită cronică, găsim în antecedente angine sau chiar flegmoane repetate. La alte cazuri lipsesc aceste antecedente. Recidivele acute pot deveni din ce în ce mai frecvente la unii bolnavi, în raport cu factorii climatici şi cu condiţiile de viaţă şi de muncă. Însă pe măsură ce indivizii înaintează în vîrstă, aceste angine acute repetate devin tot mai rare. În apariţia acestor recidive joacă rol mare, în primul rînd, starea activităţii nervoase superioare. Autorii sovietici, în frunte cu Temkin, au observat un mare număr de bolnavi, care au făcut angine înainte de război, ca în timpul războiului să nu prezinte nici un puseu de angină, care apare apoi cu aceeaşi intensitate după război. De asemenea întîlnim o serie de bolnavi, care după nenumărate angine au prezentat o perioadă lungă de 10—20 de ani fără nici o angină.

Dintre *simptomele subiective*, pe care le prezintă bolnavul cu amigdalită cronică, amintim în primul rînd senzaţiile dureroase, discrete, cu întepături, mai ales în timpul înghiţirii. Aceste senzaţii sînt localizate la nivelul amigdalelor şi în special în regiunea corespunzătoare lor. Aceste simptome nu sînt însoţite de temperatură, sau pot prezenta o febră neînsemnată, pînă la 37,1—37,2°. În acest timp apare şi o stare de moleşeală, cu dureri în articulaţii. Senzaţiile amintite se declară după o îngheţată sau un pahar cu apă rece, sau după eforturi vocale. Alteori, bolnavul prezintă o senzaţie de iritaţie a faringelui, cu accese de tuse şi eliminare de grunji alb-gălbui (dopuri de cazeum). Gura lor exală un miros neplăcut din cauza fermentaţiilor de la nivelul criptelor. Acest simptom are valoare în amigdalita cronică, numai cînd bolnavul nu are leziuni dentare sau tulburări digestive.

Simptomele obiective. Examenul faringelui trebuie făcut metodic, prin inspecţie, palpare cu degetul, explorare cu stiletul sau spatula, recoltarea conţinutului criptelor pentru examenul bacteriologic cu ansa, stiletul, ventuza amigdaliană, sau prin puncţia parenchimatoasă cu aspiraţia conţinutului amigdalian.

La inspecţie ne interesează în primul rînd volumul amigdalelor, care poate fi apreciat nu numai prin simpla inspecţie a faringelui, ci trebuie să executăm şi o apăsare cu vîrful unei spatule pe partea laterală a stîlpului anterior, pentru a încerca să scoatem amigdala din loja ei, cînd observăm că multe amigdale aşezate profund în lojă sînt mai voluminoase ca cele pediculate, ce se pot atinge pe linia mediană. În cazul aderenţelor masive între stîlpi şi amigdală, ea nu poate fi deplasată din loja ei. Amigdalele mult hipertrofiate la adulţi, produse de o iritaţie atît a ţesutului limfatic, cît şi a celui conjunctiv, constituie un semn valoros în diagnosticul unei

amigdalite cronice. Inspectînd fața internă a amigdalelor vedem că ea poate fi netedă sau brăzdată. Forma brăzdată se întîlnește mai des în amigdalita cronică. Amigdalele mici, atrofiate și dure, care se produc în urma înlocuirii treptate a țesutului limfoid cu țesut conjunctiv, se întîlnesc mai rar în cursul amigdalitelor cronice. În această formă de *amigdalită cronică atrofică*, focarul infecțios se află mai profund și izolat de suprafața amigdalei. Pe suprafața amigdalelor apar deseori cicatrice. Un simptom important al amigdalitei cronice este roșeața stîlpului anterior cu marginea lui liberă, puțin edemațiată și aderentă de amigdala hipersensibilă la palpare.

Aspectul și conținutul criptelor au de asemenea o valoare în diagnosticul amigdalitei cronice. La faringoscopie constatăm acele mici dopuri de cazeum alb-gălbui închistate în cripte, mai ales la nivelul polului superior sau înapoia stîlpului anterior, care trebuie îndepărtat pentru a pune în evidență acest cazeum. Cu ajutorul unui stilet, la al cărui capăt liber rulăm puțină vată, prin comprimarea pe stîlpul anterior, se storc din cripte dopuri de cazeum cu miros fetid, sau un lichid purulent cu aspect lăptos. Lichidul purulent constituie un semn valoros în diagnosticarea focarului infecțios amigdalian. Cu cît secrețiile sînt mai abundente, cu atît și procesul inflamator este mai pronunțat.

Palparea ganglionului satelit amigdalian înapoia unghiului mandibulei, cînd poate apărea și o durere cu iradiere spre urechea respectivă, ca și controlul foselor nazale și examenul general nu trebuie omise în cursul cercetării amigdalitei cronice.

Din cele expuse rezultă că simptomatologia tonsilitei cronice este bogată și variată. În cazul lipsei simptomelor obiective locale trebuie să avem totdeauna în vedere tulburările subiective și anginele recidivante din antecedentele bolnavului.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu amigdalita acută, care este însoțită de temperatură și de alte fenomene generale accentuate.

— Forma hipertrofică a sifilisului secundar se manifestă printr-o hipertrofie bruscă, generalizată la întreg inelul limfatic Waldeyer, însoțită de celelalte semne secundare specifice cutaneo-mucoase.

— Tuberculoza, forma hipertrofică simplă, prezintă paloarea caracteristică a mucoasei și adenopatia cervicală și mediastinală. Este deseori unilaterală. Examenul anatomopatologic se impune în caz de dubiu.

— Apofiza stiloidă alungită anormal apasă asupra amigdalei palatine și dă o jenă dureroasă în regiunea amigdaliană și dificultate în deglutiție. Cînd apofiza stiloidă este exagerat de alungită, prin raporturile ei topografice cu nervul gloso-faringian și lingual, produce o serie de senzații faringiene și la nivelul limbii, senzații de durere, de corp străin, înțepături, furnicături, dînd sindromul stiloidian, confundat deseori cu simple parestezii locale. Diagnosticul apofizei stiloide, anormal alungite, se pune prin palparea digitală bimanuală și mai ales prin radiografie.

— Forma latentă a flegmonului amigdalian, cu evoluție subacută, dă impresia unei hipertrofii amigdaliene, care se datorește însă unei colecții intraamigdaliene, pe care o întîlnim destul de rar.

— Calculul amigdalian ne dă o senzație pietroasă la controlul cu stiletul sau la palparea digitală și este de obicei unilateral.

— Forma infiltrativă a cancerului amigdalei şi mai ales sarcomul, în primele stadii de evoluţie, pot fi confundate cu hipertrofia simplă a amigdalei şi mai ales cînd aceasta interesează o singură amigdală. Vom controla elementele caracteristice. Eventual se va face biopsia.

— Limfogranulomatoza malignă (Hodgkin) produce o hipertrofie amigdaliană concomitentă cu adenopatie cervicală şi cu splină mare. Biopsia se impune în astfel de cazuri şi microscopul descoperă celulele caracteristice Sternberg.

— În leucemia limfoidă, prima manifestare a sistemului limfatic este hipertrofia amigdalelor. Amigdalele sînt voluminoase, neregulate, violacee şi închid istmul buco-faringian. La acest tablou local se adaugă repede adenopatia generalizată şi tulburările sanguine, cu o creştere considerabilă a globulelor albe (200 000 – 300 000 elemente/mm^3), cu predominanţa limfocitelor (99%).

Complicaţiile amigdalitei cronice.

a) Amigdalita cronică, prin reinfecţia unei cripte, care se deschide în spaţiul periamigdalian, produce flegmonul periamigdalian.

b) Amigdalita lacunară ulceroasă este o complicaţie a amigdalitei cronice criptice şi se caracterizează prin pierderea de substanţă a ţesutului amigdalian, dînd o ulceraţie acoperită de false membrane. Examenul bacteriologic arată prezenţa streptococului şi o asociere fuzo-spirilară.

c) Infecţia căilor aeriene inferioare; tusea amigdaliană produsă de amigdalita cronică hipertrofică, prin iritarea nervului pneumogastric. Laringitele cronice pot fi de asemenea întreţinute de amigdalita cronică. Tulburările bronho-pulmonare pot urma unui acces acut al amigdalitei cronice şi pot fi întreţinute de infecţia cronică amigdaliană.

d) Infecţia tubului digestiv. Focarele amigdaliene pot determina gastrite, gastroenterite — mai ales la vîrsta tînără — prin piofagie sau pe cale sanguină. Inflamaţia apendicelui se poate produce concomitent cu cea a amigdalei palatine. Deseori, copiii cu apendicită prezintă o hipertrofie a amigdalei palatine şi a vegetaţiilor adenoide. Tot atît de frecvent întîlnim apendicita, coexistînd cu amigdalita. Există deci un raport strîns între apendice şi amigdală, apendicita fiind un fel de amigdalită intestinală.

e) Infecţiile ţesutului limfoid faringian nu rămîn izolate la nivelul faringelui, ci pot să dea o serie de complicaţii în întreg organismul.

Septicemia anginoasă este o complicaţie produsă mai frecvent de streptococi cu virulenţă mare. Difuzarea infecţiei se produce pe cale venoasă (plexul venos faringian şi perifaringian). Nici un faringolog nu poate uita anginele streptococice hipermaligne pe care le-a întîlnit înaintea erei antibioticelor.

În cele mai dese cazuri însă se produce o septicopioemie prin embolii bacteriene, cu focare supurate în plămîni, pleură, articulaţii, endocard sau în insuficienţa supraacută hepato-renală şi, mai rar, o tromboflebită cavernoasă de origine faringiană.

Septicemiile de origine faringo-amigdaliană, care dădeau un procentaj mare de mortalitate, cu toate tratamentele aplicate, pot fi jugulate astăzi graţie antibioticelor.

Anginele eritematoase şi pultacee, ca şi flegmoanele amigdaliene banale pot da stări septicemice, cu localizări renale sau articulare de scurtă durată, însă puseurile faringiene repetate duc la o cronicizare a acestor leziuni.

Infecţia de focar faringeană. Infecţiile de la nivelul amigdalelor şi dinţilor pot deveni adeseori infecţii de focar.

Teoria infecţiei de focar, introdusă în patologie de Billings, în anul 1912, a rămas pînă astăzi obiectul unor discuţii neîncheiate. În cadrul acestora, interesul principal s-a concentrat asupra problemei amigdaliene, pentru mai multe motive: pe de o parte, pentru că focarul amigdalian constituie una dintre cele mai frecvente infecţii de focar din organism, iar pe de altă parte, pentru că principalele consecinţe ale acesteia, şi anume afecţiunile cardio-vasculare, renale şi reumatismele ocupă un loc important în morbiditatea generală, dînd un mare număr de zile de incapacitate de muncă.

Elementul determinant în transformarea unei infecţii oarecare într-o infecţie de focar, este închistarea cu lipsa posibilităţi de drenaj, transformarea ei într-o infecţie cronicizată şi circumscrisă. Ţesuturile din jurul acelui focar infecţios realizează un proces de delimitare, făcînd un perete izolator de apărare mecanică (ţesuturi de granulaţie, vase sanguine, leucocite etc.). Alături de bariera morfologică se mai produce şi o barieră imunochimică, prin imunizarea ţesuturilor vecine. Aceste bariere se pot rupe în anumite împrejurări, ca stări gripale, în diverse alte infecţii (pentru bariera mecanică) precum şi în reinfecţiile cu acelaşi microb, care se găseşte în infecţia de focar (pentru bariera imunochimică).

Pentru interpretarea răsunetului îndepărtat şi a modificărilor la distanţă, pe care infecţia de focar le produce în organism, s-au emis mai multe explicaţii: 1) acţiunea directă a toxinelor microbiene emanate din focarul infecţios asupra diverselor organe şi ţesuturi la distanţă (teoria toxică); 2) acţiunea la distanţă prin mecanism alergic a acestor toxine, adică prin sensibilizarea prealabilă a organismului şi cu deosebire a unor organe de şoc, apoi prin declanşarea unor reacţii alergice în aceste organe, în urma revărsării repetate de toxine, chiar în cantităţi foarte mici (teoria toxialergică); 3) acţiunea distrofică prin mecanism neuroreflex (teoria neurodistrofică Speranski). Toate aceste mecanisme patogenice corespund realităţii şi sînt susţinute de dovezi clare clinice şi experimentale. Toate aceste explicaţii participă în măsuri variate la patogeneza tulburărilor la distanţă ale infecţiei de focar. Ultimele două sînt mai importante. Teoria toxialergică a fost lărgită încă, în ultimii ani, printr-o interpretare mai complexă, factorul sensibilizant creînd starea de alergie a organelor reacţionale (inimă, rinichi, articulaţii, ţesuturi mezenchimatoase în general). El poate fi constituit nu numai de toxinele microbine emanate din infecţia de focar, ci este constituit deseori din toxine microbiene + + produse tisulare de autoliză din organul respectiv (amigdale, în special), devenite antigenice pentru propriul organism. Rezultă o stare de alergie mixtă, toxi-microbiană şi autotisulară. Mecanismul de acţiune a infecţiei de focar este, aşa dar, deseori un mecanism endalergic, de autoalergie, de autoagresiune.

Cît priveşte teoria neurodistrofică, ea explică manifestările la distanţă ale infecţiei de focar printr-un mecanism nervos reflex: infecţia de focar constituie un focar permanent de excitaţie, care prin impulsurile nervoase pe care le emană, acţionează asupra diverselor etaje ale sistemului nervos central, determinînd răspunsuri patologice neurovasculare şi neurodistrofice în diverse organe şi creînd acolo leziuni. Concepţia aceasta nervistă are şi ea în sprijin numeroase dovezi experimentale şi clinice (datorită mai ales cercetătorilor sovietici şi romîni.) Iritaţia fibrelor terminale din focar produce deci un dezechilibru neuro-vegetativ, apoi modificări vasomotorii şi tulburări endocrine în special cortico-suprarenale.

Pentru a reaminti înţelegerea procesului de alergie şi de reactivitate în general a organismului, vom enumera diferitele modalităţi de reacţie a organismului în contact cu un agent toxic sau infecţios.

1. Reacţia normoergică reprezintă modul obişnuit, normal de reacţie (de exemplu, leziunile supurative determinate de coci piogeni).

2. Reacţia hiperergică este o reacţie modificată, deosebit de intensă, care se produce atunci cînd organismul este sensibilizat de o infecţie anterioară şi vine din nou în contact cu infecţia sensibilizantă; ea constă într-o reacţie inflamatoare violentă, la nivelul ţesuturilor sensibilizate.

3. Reacţia anergică negativă constă în lipsa de reacţie a organismului, care nu mai răspunde de loc, prăbuşindu-se în faţa unei infecţii, fiind siderat, fie de masivitatea şi virulenţa infecţiei, fie de condiţiile defavorabile în care organismul a fost găsit la instalarea infecţiei.

4. Reacţia anergică pozitivă constă tot într-o lipsă de răspuns a organismului la infecţie, dar de ordin defavorabil : nu se produce nici un simptom clinic, nici local, nici general sau la distanţă, organismul dominînd infecţia prin forţele proprii sau prin mijloace provenind din afară (agenţi terapeutici, vaccinuri, seruri, condiţii sociale îmbunătăţite ş.a.). Anergia pozitivă este echivalentă în cea mai mare parte cu starea de imunitate.

5. Reacţia paraalergică constă într-o reacţie care este provocată nu de alergenul care a sensibilizat organismul, ci de un altul, mai mult sau mai puţin asemănător (de exemplu, reacţia paraalergică este reacţia provocată de gripă la un organism care s-a sensibilizat faţă de o albumină oarecare sau faţă de scarlatină). Este vorba în realitate, tot de o reacţie alergică, dar nespecifică.

6. Alergia nespecifică, asupra căreia insistă autorii sovietici, constă în modificarea reactivităţii organismului, obţinută nu prin producerea de anticorpi sub acţiunea antigenelor, ci fără ajutorul vreunui alergen, prin mijloace nespecifice : unele afecţiuni generale, unele tulburări de nutriţie, condiţii de climă, de muncă, de locuinţă etc. Utilizînd aceşti factori, medicina poate obţine şi ea uneori modificări favorabile de reactivitate, în sensul dorit, adică utile, salutare.

Interpretarea în general a reacţiilor arătate mai înainte este aceea a unui continuu proces de adaptare a organismului, aflat în luptă prin ţesuturile lui, cu elemente agresive, provenind din mediul extern (microorganisme). În acest proces de adaptare de ordin imunologic, sistemul nervos central joacă un rol dominant, după cum a arătat şcoala sovietică pavlovistă, mai ales prin metoda reflexelor condiţionate.

Diagnosticul unei amigdalite cronice, ca infecţie de focar, se face pe baza anamnezei bolnavului, care trebuie cercetată cu multă minuţiozitate, mai ales că procesul acut amigdalian, care precede o nefrită sau un reumatism, este de cele mai multe ori foarte atenuat şi deci neglijat de bolnav în majoritatea cazurilor. Anginele din copilărie, flegmoanele amigdaliene şi periamigdaliene, anginele difterice sau scarlatinoase joacă un rol important în producerea condiţiilor necesare unei infecţii de focar.

Dintre toate formele amigdalelor, amigdalele mici, atrofiate, scleroase, ascunse în lojile amigdaliene, aproape invizibile la prima inspecţie, aderente de stîlpi, sînt formele cele mai suspecte. Micşorarea amigdalelor se datoreşte faptului că ţesutul fibros a înlocuit o bună parte a ţesutului limfatic. Acest proces, la rîndul său, este în legătură cu repetatele stări inflamatoare ale amigdalei.

Stîlpul anterior congestionat, dopuri de cazeum şi mai ales lichidul purulent, mai mult sau mai puţin subţire, care se scurge din amigdală sau dintre stîlpi şi amigdală, la apăsarea ei, sînt de asemenea semne de probabilitate pentru existenţa unor amigdalite cronice.

Înapoia unghiului mandibulei, ganglionul satelit al amigdalei este deseori mărit de volum şi sensibil la presiune. În mod inconstant, bolnavul prezintă o tuse seacă, dimineaţa. În cele mai multe cazuri, bolnavii au o hipersensibilitate deosebită la frig, la schimbări de temperatură, fac cu uşurinţă cataruri rino-faringiene şi au senzaţia de deglutiţie dureroasă.

Dintre semnele de ordin general sînt întîlnite mai frecvent : senzaţie de oboseală, somnolenţă, alteori insomnie, palpitaţii periodice, uneori stări subfebrile cronice vesperale.

Subfebrilităţile cronice de origine infecţioasă trebuie deosebite de subfebrilităţile funcţionale (termonevroze, după Cernogubov). Primele se manifestă cu simptome subiective şi obiective dentare sau amigdaliene, temperatura ajungînd pînă la 37,8, chiar 38°. După unii autori, această temperatură infecţioasă poate fi influenţată prin administrarea de piramidon. Termonevroza nu este însoţită de nici un simptom în majoritatea cazurilor, ea se descoperă la întîmplare. Temperatura este uniformă şi nu

trece de 37,2—37,3°. Nu este influenţată de piramidon şi nu dispare după înlăturarea focarelor dentare sau amigdaliene.

În general, simptomatologia este discretă şi atît semnele locale, cît şi cele generale trebuie căutate cu precizie.

Examenul oto-rino-laringologic va fi precedat şi completat totdeauna cu un examen general. Este bine de asemenea să fie precedat şi de un examen stomatologic.

În diagnosticul focarului de infecţie amigdalian s-a imaginat un mare număr de probe de laborator, care pot fi grupate astfel :

a) *Probe sanguine* : — Hemograma arată diversele grade de anemie, date de acţiunea infecţiei asupra hematopoiezei. Variaţiile în formula leucocitară sînt indicatoare însemnate cu privire la evoluţia procesului infecţios : neutrofilia indică faza de luptă, monocitoza pe cea de adaptare, limfocitoza şi eozinofilia faza de vindecare, iar leucopenia arată dimpotrivă epuizarea resurselor organismului.

— Viteza de sedimentare este crescută în majoritatea cazurilor. Persistenţa unei viteze de sedimentare a hematiilor, mărită după 2—3 săptămîni de la episodul acut, face probabilă apariţia unei complicaţii la distanţă. În formele cronice ale infecţiei de focar, V.S.H. poate avea valori normale.

— Leucocitoza regională (retroangulo-mandibulară) poate fi mai mare ca cea din circulaţia generală.

b) *Teste chimico-biologice indicînd cu probabilitate existenţa infecţiei de focar.* Acestea cuprind :

— Testul peteşiilor sau al rezistenţei capilare (Mathis, Nestero) se cercetează cu ajutorul unei presiuni negative (trompă de vid). Se numără peteşiile, care se produc pe tegument după o aspiraţie dată, creşterea numărului lor (peste 12 în proba cu trompa de vid) indicînd scăderea rezistenţei capilare.

— Testul cu acid salicilic (Heisen). Se determină numărul de leucocite în circulaţia generală. Se injectează intradermic o soluţie sterilă de acid salicilic. O scădere a numărului de leucocite consecutivă constituie proba pozitivă.

— Proba cu histamină (1/5 000—1/10 000) intradermic sau în sacul conjunctival. Reacţia pozitivă constă în congestia conjunctivei sau apariţia unei papule cu diametrul de peste 1 cm pe tegument.

c) *Teste prin provocarea focarului amigdalian cu agenţi fizici şi chimici.* Printre acestea cităm :

— Testul prin provocare cu raze ultrascurte (Gutzeit). După o iradiere a amigdalelor timp de 5—10 minute, cu raze ultrascurte, se constată o creştere a vitezei de sedimentare a hematiilor şi o exacerbare a manifestărilor la distanţă a infecţiei de focar.

— Testul Malan constă în masarea amigdalelor, care este urmată de o agravare a manifestărilor la distanţă.

— Testul Viggo-Schmidt constă în masajul digital al amigdalelor, timp de 5 minute. La amigdalele bolnave apare o leucocitoză, care se determină prin examinarea preoperatorie şi după probă, din 30 în 30 de minute, timp de 3 ore. Valoarea probei este contestată. S-au obţinut modificări leucocitare similare şi prin masajul tegumentar (Ţeţu şi Popa).

— Testul prin spălarea criptelor amigdaliene cu ser fiziologic (Preobrajenschi) este pozitiv în caz că se produce cedarea sau, dimpotrivă, accentuarea manifestărilor la distanţă.

— Testul cu impletol (Huneke) sau cu novocaină (Mihalovschi) constă în infiltrarea periamigdaliană la polul superior şi în stîlpul anterior cu impletol, respectiv soluţie de novocaină 0,5—1%. Proba este pozitivă dacă semnele manifestărilor la distanţă cedează pe o durată de cel puţin 8 ore.

— Testul electrocardiogramei (Leonardeli, Bogomolov). După masajul amigdalelor, la un bolnav fără determinări cardiace, apar modificări electrocardiografice, ca : unda *T* negativă, tahicardie sau extrasistole. De asemenea, prin excitanţi fizici (cald, rece) şi mecanici la nivelul amigdalelor s-au observat modificări electrocardiografice (în frecvenţa, forma şi amplitudinea undelor *P* şi *T*).

d) *Intradermoreacţii* : testul puncţiei amigdaliene. Se injectează intradermic autovaccinul din substanţa extrasă prin puncţia amigdaliană. Reacţia pozitivă dă papula şi roşeaţa cutanată, ca şi modificarea eozinofilelor, limfocitelor şi monocitelor în formula leucocitară şi reacţie febrilă.

e) *Teste cu antigeni preparaţi din streptococul β-hemolitic grupa A* (Vorobiov, Lupu, Iagnov), sub formă de intradermoreacţie. Reacţia pozitivă confirmă originea streptococică a manifestărilor reumatice.

—Cercetarea reacţiilor sanguine la streptokinază, streptolizină şi hialuronidază ale steptococului β-hemolitic A, a dus la rezultate similare, confirmînd originea streptococică a manifestărilor reumatice. În general se utilizează mai des dozajul antistreptolizinelor. S-a cercetat cu deosebire antistreptolizina „O" (oxigen-labilă) din sînge. Creşterea titrului ei la peste 400 u./cm^3 arată o infecţie recentă streptococică.

Toate probele enumerate, precum şi altele care au fost încercate, nu au niciuna o valoare patognomonică.

Rezultatele laboratorului vor fi confruntate între ele, precum şi datele anamnezei cu cele ale examenului obiectiv.

Diagnosticul de infecţie de focar trebuie să fie totdeauna rezultatul unui proces de gîndire şi de colaborare între specialităţi.

Focarele amigdaliene şi dentare pot determina numeroase sindroame clinice, dintre care cele mai verificate şi controlate printr-o cazuistică bogată sînt : afecţiunile reumatice ale aparatului locomotor şi manifestările reumatice nervoase, unele afecţiuni ale aparatului circulator şi unele afecţiuni renale.

Mai rar se poate face legătura cauzală cu unele alteraţii sanguine, afecţiuni alergice (astm, urticarie, migrenă), eczemă, furunculoză, erizipele recidivante, purpură, eritem nodos, unele boli endocrine (boala Basedow, diabetul zaharat sau insipid, amenoreea), coreea etc.

Cu privire la boala Basedow, Preobrajenschi, pe un material foarte bogat, a arătat că există cu certitudine o interdependenţă între patologia amigdalelor palatine şi afecţiunile glandei tiroide. Amigdalita cronică o întîlnim cu mult mai frecvent în hipertiroidii decît în hipotiroidii. Substanţele toxice, care iau naştere în organism, sub influenţa unei infecţii, tulbură funcţia glandelor endocrine, prin intermediul sistemului nervos. Excluderea focarului de infecţie prin amigdalectomie duce la diminuarea excitabilităţii sistemului nervos, urmată de diminuarea manifestărilor tireotoxicozei.

Amigdalita cronică, intensifică manifestările tireotoxicozei, prelungeşte durata de internare în spital, pentru pregătirea preoperatorie şi înrăutăţeşte cicatrizarea plăgilor după tiroidectomie.

În consecinţă, pentru a reuşi în tratamentul tireotoxicozei, este necesară extirparea prealabilă a amigdalelor palatine bolnave. Granulomul dentar torpid şi nu cel abcedat constituie adevăratul focar dentar. Radiografia dentară trebuie practicată în mod sistematic şi interpretată corect. După o serie de autori, un număr mare de granuloame sînt sterile. Un granulom apical infectat al unui dinte din arcada superioară poate da accidente oculare homolaterale (irite, iridocoroidite, nevrite optice etc.), care pot fi produse şi de focare amigdaliene.

O formă circumscrisă de alopecie în barbă poate fi datorită unui granulom al arcadei inferioare, iar o alopecie circumscrisă în regiunea temporo-parietală poate fi produsă de un granulom al arcadei superioare. Eliminarea dintelui în cauză face să dispară această leziune în mod spectacular. Dacă leziunile dispar şi prin suprimarea unui granulom steril, efectul se explică în leziunile oculare, prin suprimarea unui sindrom de iritaţie neuro-vegetativă.

Accidentele de alopecie de origine dentară sînt complicaţiile proprii focarelor dentare, care mai poartă vina în anumite forme de astm bronşic, eczemă, migrenă, artralgii, artropatii, alături de procesul amigdalian. Atît procesul amigdalian, cît şi cel dentar se aseamănă ca manifestare clinică (radiografia pentru cel dentar şi semne foarte discrete pentru cel amigdalian), cît şi ca conţinut bacteriologic (flora bacteriană fiind identică).

Din toate localizările secundare ale amigdalitei cronice, cele mai frecvente sînt cele renale şi cele ale aparatului locomotor.

Nefritele de origine amigdaliană se manifestă prin albuminurie constantă, care însoţeşte sau apare consecutiv anginelor sau flegmoanelor periamigdaliene. Nefritele hematurice sînt de cele mai multe ori de origine

faringiană. În 50% din cazuri, conform datelor statistice, nefrita acută se declară în timpul sau după angina acută. După unii autori, glomerulonefrita focală ajunge pînă la o frecvență de 75—80%. Amigdalita cronică întreține hematuria și albuminuria. Acutizarea focarului infecțios amigdalian agravează și evoluția nefritei și duce la creșterea edemelor, ridicarea tensiunii arteriale și accentuarea hematuriei. După amigdalectomie scade și tensiunea arterială, care după observațiile lui Volhard nu ceda la nici o formă de regim. În practica de toate zilele se observă apariția nefritei, uneori și după examinarea amigdalelor, prin compresiunea lor.

Rolul amigdalelor în *reumatism* este cunoscut din cele mai vechi timpuri. C. F. Lang consideră reumatismul ca o septocemie streptococică în organismul alergizat. Tot Lang arată că angina precede reumatismul într-o treime din cazuri. Spre deosebire de reumatismul adevărat, unde procesul se limitează la reacția țesutului conjunctiv periarticular, în artritele infecțioase adesea găsim leziuni în oase și cartilaje, leziuni care duc în mod progresiv la anchiloze.

Angina reumatismală apare cu 3—4 zile, alteori cu 2—3 săptămîni, înaintea reumatismului, fără să aibă un caracter special. Este o simplă amigalită acută, catarală sau foliculară, puțin dureroasă, cu sau fără reacție ganglionară satelită.

Totdeauna vom putea stabili însă legătura de continuitate între angină și localizarea secundară respectivă.

Afecțiunile cardiace se datoresc reumatismului într-un procent de aproximativ 90% din cazuri. Cunoscînd legătura dintre amigdale și reumatism ne dăm seama ce importanță are amigdalita cronică pentru bolile cardiace.

După angina acută, se produc deseori leziuni trecătoare în miocard, verificate prin electrocardiografie. Legătura strînsă patogenică între focarul amigdalian și inimă s-a dovedit și experimental pe animale. Lebedev a introdus terebentină în amigdalele cățeilor, iar la alții în picior, producînd un proces inflamator aseptic. La cățeii cu amigdalită experimentală s-au constatat modificări electrocardiografice precise, care au lipsit la cățeii cu procesul inflamator aseptic la picior.

Pe lîngă afecțiunile descrise mai sus, în vasta bibliografie cu privire la bolile tonsilare, găsim o serie de observații izolate, cînd diferitele afecțiuni s-au vindecat după amigdalectomie, fără ca să se poată generaliza aceste legături.

Profilaxia infecției de focar se face prin :

— campanii antiadenoidiene, control și asistență largă stomatologică, tratamentul la timp al infecțiilor inflamatoare faringiene, rino-sinuziene, otice etc. ;

— se vor evita, în afară de cazuri speciale, vaccinările după stări anginoase (Covalova) ;

— se vor întocmi și se vor ține în supraveghere în special copiii care au făcut angine, pentru a se surprinde la timp primele simptome reumatice, renale etc. ;

— se va urmări modificarea reactivității organismului, schimbînd unele condiții existente și creînd altele noi (factori de alergie nespecifică) ;

— amigdalectomia precoce se impune în toate cazurile de complicații generale de origine faringiană, în care diagnosticul a fost stabilit cu minuțiozitate.

HIPERTROFIA AMIGDALELOR PALATINE

Amigdalele palatine sînt hipertrofiate în majoritatea cazurilor la copii, pentru că la această vîrstă sistemul limfatic este în plină activitate.

Amigdalele apar la sfîrșitul vieții fetale și sînt puțin voluminoase în primul an după naștere, așa că ele ajung la dezvoltare completă abia la începutul anului al doilea.

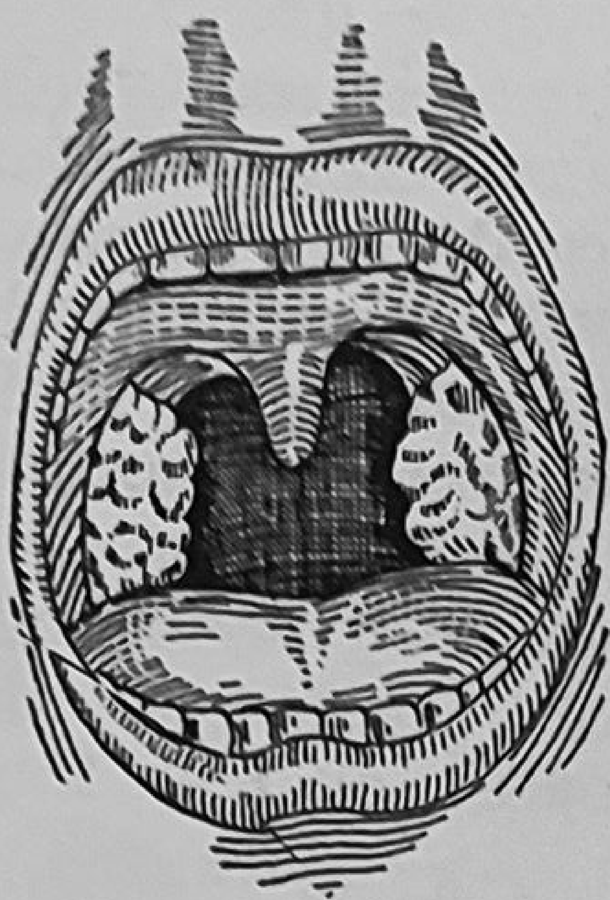


Fig. 49 — Amigdale pediculate.

Hipertrofia amigdaliană simplă poate fi întîlnită în mod excepțional și la sugar. Ea se observă mai des în prima copilărie și atinge maximum de frecvență în copilăria a doua. La indivizii normali, hipertrofia involuează o dată cu înaintarea în vîrstă. Sub influența infecțiilor însă, hipertrofia amigdaliană poate persista la adulți (amigdalită cronică hipertrofică).

Etiologie. Hipertrofia amigdalelor la copii coexistă destul de des cu vegetațiile adenoide, adenopatia cervicală și mediastinală. Sifilisul congenital constituie un teren predispozant la hipertrofia amigdalelor. În copilărie, bolile eruptive și infecțioase cu determinări faringiene sînt cu mult mai frecvente decît la vîrsta adultă. Ele pot să provoace de asemenea hipertrofia amigdalelor.

Anatomie patologică. Hipertrofia simplă a amigdalelor se manifestă prin mărirea de volum a țesutului limfoid (hipertrofie moale), spre deosebire de amigdalita cronică hipertrofică, la care găsim leziuni inflamatoare cu îngroșarea scleroasă a țesutului conjunctiv amigdalian (hipertrofie dură).

Amigdala este palidă, moale, friabilă și depresibilă cu ajutorul unui port-tampon.

La examenul microscopic, țesutul limfoid este foarte abundent și constituie un strat îngroșat între septul interlobular și epiteliu.

Epiteliul nu prezintă leziuni inflamatoare, capsula și septurile interlobare au o structură normală.

Simptomatologie. Hipertrofia amigdaliană dă o serie de tulburări :

— tulburări respiratorii, cînd inspirația devine penibilă prin închiderea istmului buco-faringian și împingerea vălului în sus. Copilul sforăie noaptea, producîndu-se un sindrom de insuficiență respiratorie mecanică ;

— cînd amigdalele sînt prea mari de volum dau și o greutate la înghițit ;

— tulburările vocale se caracterizează prin modificarea timbrului vocal. Vocea este înăbușită, copilul pronunță cuvintele cu dificultate, dînd impresia că ar vorbi cu gura plină (vocea amigdaliană) ;

— tulburările reflexe sînt caracterizate prin tuse amigdaliană și prin fenomene astmatiforme. Tusea amigdaliană este o tuse seacă și chintoasă. Copilul simte în faringe o gîdilătură, care îl obligă să tușească, mai ales noaptea, sub formă de chinte. Această tuse nu cedează la terapeutica medicală.

Tulburările generale, caracterizate prin senzație de oboseală, de indispoziție, cu ușoară temperatură persistentă mai cu seamă după eforturile zilei, în prezența unei hipertrofii amigdaliene, vor face să ne gîndim

la posibilitatea unei tuberculoze, atunci cînd copilul nu are antecedente amigdaliene inflamatoare.

Tratamentul amigdalitei cronice şi hipertrofiei amigdaliene, prin gargarisme variate şi badijonări diferite, este fără efect. Dopurile de cazeum, mai ales la adulţi, se pot elimina prin compresiunea amigdalei. Unii bolnavi îşi produc singuri această evacuare amigdaliană, prin apăsarea cu indexul. Această evacuare dă rezultate trecătoare. Compresiunea amigdalelor poate duce la o reîncălzire a focarului. De aceea s-au preconizat spălături ale criptelor cu rivanol, apoi cu penicilină, prin intermediul unei seringi cu canulă, care dă rezultate mai bune.

Discizia, adică reunirea tuturor criptelor prin secţiunea ţesutului amigdalian care le separă, sau cauterizarea criptelor cu o substanţă caustică — acid cromic, nitrat de argint, după o anestezie prealabilă cu cocaină — nu numai că este ineficace, dar ţesutul cicatriceal care ia naştere prin acest tratament închide în parenchimul amigdalei conţinutul criptelor, constituind focarele închistate, cele mai periculoase. Toate aceste ţesuturi cicatriceale pot da naştere la aderenţe între stîlpi şi amigdală, cu tulburări în deglutiţie şi parestezii faringiene persistente.

Agenţii fizici ca *diatermocoagularea* şi *radioterapia* nu sînt procedee radicale pentru eliminarea întregului ţesut amigdalian bolnav. Aderenţele şi ţesutul cicatriceal, în urma acestor procedee de tratament, îngreuiază mult operaţia radicală ulterioară, în special în urma diatermocoagulării, prin disecţia dificilă şi hemoragiile ţesutului scleros. Radioterapia reduce amigdalele de volum şi le apără de infecţie, dar nu poate influenţa toate focarele infecţioase. Este recomandabilă în cazurile în care intervenţia chirurgicală este contraindicată (hipertensiunea arterială foarte ridicată, hemofilia etc.), precum şi în cazurile în care bolnavii refuză categoric intervenţia. Radiumterapia este preferată de unii în locul razelor X. Parotida este însă foarte sensibilă la aceste iradiaţii. Radioterapia nu are nici o acţiune asupra ţesutului cicatriceal, după flegmoane repetate şi nici în amigdalita cronică atrofică scleroasă.

Razele ultraviolete nu au efect în amigdalita cronică, ci numai în hipertrofia amigdaliană, la copii, prin influenţarea stării generale.

Diatermocoagularea amigdalelor are aceleaşi indicaţi ca şi radioterapia. Acest tratament este însă departe de a avea efectul unei ablaţii chirurgicale, fiind un tratament de lungă durată, prin şedinţe repetate (5—8), la intervale mari (5 zile), apoi loja amigdaliană nu poate fi eliberată complet, prin această metodă de ţesutul amigdalian infectat.

Amigdalectomia totală este operaţia ce constă în enuclearea extracapsulară a amigdalelor.

Amigdalectomia este operaţia care prin abuz a devenit cea mai frecventă intervenţie în chirurgia oto-rino-laringologică.

Istoric. Tratamentul chirurgical al amigdalelor cronice se execută din cele mai vechi timpuri (Hipocrate, Celsius).

Celsius practică ablaţia totală a amigdalelor enucleîndu-le cu degetul sau tăind cu bisturiul, după rezistenţa capsulei (*hamulo-excipere et scalpello-excidere* în anul al X-lea înaintea erei noastre). Oetius, mai timid, nu suprimă decît masa liberă a amigdalelor, de teama hemoragiei. El recomandă după operaţie, gargarisme cu apă oţetată rece.

Paul de Engina, pe la 750, reduce indicaţiile amigdalectomiei la minimum. Abulkar descrie tonsilectomia în felul următor : bolnavul se aşază cu faţa spre soare, capul bolnavului

să fie pe genunchii operatorului, un ajutor apasă limba în jos, amigdalele se apucă cu un cîrlig şi se taie cu foarfeci sau cuţit cu tăiş concav.

Suşruta din India Orientală spune că în hipertrofia amigdalelor, acestea să se tragă cu un cîrlig şi să se taie cu un cuţit în formă de semicerc. În tot cursul evului mediu (pînă prin secolul al XIV-lea) era o tendinţă generală de a reduce amigdalectomia cît mai mult. Medicii arabi, îndepărtîndu-se de metodele lui Abulkasim, recomandau cauterizarea.

Pe la 1550, Guillemeau vine cu o idee foarte ingenioasă, spunînd că dacă amigdala este alungită, ea se poate prescurta tăind-o cu un laţ, aşa că în secolul al XVIII-lea se întrebuinţa exclusiv metoda laţului sau ansei, recomandată de Guillemeau. Cu privire la istoricul tehnicii amigdalectomiei cu ansa rece, ideea n-a fost a lui Ficano din Palermo pe la 1896, aşa cum scrie Laurens în ediţia tratatului său din 1906, ci a fost recomandată de Guillemeau, pe la jumătatea secolului al XVI-lea, aşa că această metodă a fost numai perfecţionată de Ficano, apoi de Vacher pe la 1900, care a dus-o la desăvîrşirea pe care o utilizăm noi.

În medicina populară romînească se găsesc cîteva date interesante asupra chirurgiei şi tratamentului ,,gîlcilor''.

Un chirurg german, făcînd o călătorie prin ţinuturile Banatului, scrie într-un raport al său pe la 1756 : ,,Operatorii valahi, culcă pe bolnav pe spate, cu picioarele către soare. Cu un cîrlig grosolan, lucrat de ţigani, îi prinde amigdalele şi le taie cu un cuţit de bucătărie ascuţit. Ei ştiu să facă operaţia aceasta foarte îndemînatic, dar sîngerarea din rană este foarte mare. Cînd sîngele curge prea tare, atunci singurul leac, este zeama de varză foarte acră etc.''.

Indicaţii operatorii. Indicaţiile amigdalectomiei totale sînt destul de numeroase, totuşi credem că nu există altă intervenţie chirurgicală, care să dea naştere la atîtea contradicţii. Stabilirea corectă a indicaţiilor operatorii în amigdalectomie trebuie să constituie una din preocupările fundamentale ale fiecărui chirurg faringolog. Uşurinţa condamnabilă, cu care se procedează în multe cazuri, are drept rezultat transformarea unui bolnav cu suferinţe reduse intermitente şi de multe ori fără răsunet general într-un bolnav suferind permanent de gît şi nu rareori într-unul obsedat, suferind de o adevărată nevroză.

Cu privire la indicaţiile amigdalectomiei, bolnavii pot fi împărţiţi schematic în două grupe. În grupa cea mai numeroasă intră bolnavii cu amigdalită cronică, la care focarul amigdalian se redeşteaptă periodic sub influenţa factorilor externi, şi determină stări infecţioase acute locale (angine repetate, flegmoane periamigdaliene), care alterează progresiv starea generală. Într-adevăr, statisticile arată că indicele de morbiditate cel mai ridicat, atît la vîrsta şcolară, cît şi la adulţi, îl dau anginele repetate, cu cea mai mare pierdere de zile lucrătoare. A doua grupă o constituie bolnavii cu diferite boli, legate etiologic sau patogenic de angine şi de procesul cronic amigdalian. Astfel, amigdalita cronică, reîncălzită poate produce, prin infecţia ascendentă, rinite, sinuzite, otite, conjunctivite, dacriocistite, limfadenite cervicale etc. sau, prin infecţia descendentă, să dea naştere la faringite, laringite, traheobronşite, gastroenterite, apendicite, colite etc. De asemenea reamitim că focarul amigdalian (,,amigdalita focală'') produce leziuni la distanţă, la nivelul aparatului locomotor, nervilor periferici, aparatului renal şi cardio-vascular.

Pentru a pune o indicaţie mai precisă a amigdalectomiei în afecţiunile reumatismale trebuie să ne dăm seama dacă sîntem în faţa unei poliartrite reumatice adevărate sau în faţa unei poliartrite infecţioase. În stadiul exsudativ şi exsudativo-proliferativ al poliartritei infecţioase se indică amigdalectomia, fiindcă dă rezultate impresionante în cele mai multe cazuri. Dispariţia imobilităţii caracteristice artritei infecţioase,

după cîteva ore de la operație, la multe cazuri, se explică prin încetarea acțiunii focarului amigdalian asupra sistemului nervos central și în consecință suprimarea reflexului patologic existent. În reumatismul adevărat se indică amigdalectomia, în cazul cînd anginele au provocat crize repetate de reumatism sau cînd după angină survine o agravare a procesului reumatic, fără ca acesta să fi debutat în urma unei angine. Indicațiile amigdalectomiei în reumatismul postanginos sînt legate și de ridicarea titrului antistreptolizinelor.

În afecțiunile aparatului cardio-vascular, faringologul va executa amigdalectomia numai după un examen minuțios, în colaborare cu cardiologul. S-a remarcat că la bolnavii la care se face o pregătire psihoprofilactică nu apar oscilații de tensiune arterială.

În bolile aparatului renal, focarul infecțos amigdalian se extirpă, în primul rînd, în formele cu evoluție prelungită a nefritelor acute. În nefritele cronice, rezultate mai bune putem avea în primele 6 luni, excepțional la 1 an de la debutul nefritei. De asemenea, dacă nefrita de ani în șir are o evoluție benignă și este agravată prin apariția anginelor, se indică amigdalectomia. Postoperator se pot agrava manifestările renale, însă în mod trecător. Eșecurile se datoresc unor leziuni renale ireversibile sau altor focare care au mai rămas (ganglioni limfatici regionali, focare epifaringiene).

Mai sînt și alte boli, care, în mod izolat, se bucură de tratament prin amigdalectomie, cum sînt : astmul bronșic, cefaleea, anumite amețeli, cazuri izolate de epilepsie, erizipelul cronic recidivant etc. În unele afecțiuni endocrine (hipertiroidii, anumite stări de dismenoree, diabetul zaharat și insipid), amigdalectomia poate da rezultate la unele cazuri. Amigdalectomia inhibează activitatea hialuronidazică, datorită unei stimulări intense a cortexului suprarenal. Dintre afecțiunile dermatologice, eczemele streptococice ale extremității cefalice, urticaria cronică, eritrodermiile etc. se bucură de amigdalectomie într-un procent de aproximativ 64%, după anumite statistici.

Cu privire la hipertrofia amigdalelor palatine, unde se pune mai mult problema de volum și nu de infecție, extirparea lor se indică numai în cazul cînd ele provoacă tulburări mecanice respiratorii, tulburări la înghițire, tulburări fonatorii, reflexe și mai rar tulburări auditive. O indicație excepțională a amigdalectomiei unilaterale se pune în cazul cancerului incipient al unei amigdale, o amigdalectomie-biopsie.

Pentru stabilirea indicațiilor operatorii în amigdalita cronică trebuie să recurgem la următoarele examinări :

1. Anamneza, prin care ne interesăm de trecutul amigdalian al bolnavului, avînd în vedere toate suferințele amigdaliene. De asemenea cercetăm în trecutul bolnavului stările de surmenaj, somnolență sau insomnie, subfebrilități intermitente sau persistente etc.

2. Examenul obiectiv al faringelui, cu explorarea minuțioasă a regiunii amigdaliene, prin toate metodele cunoscute. De asemenea, examenul regiunilor buco-dentară, nazo-sinuzală, epifaringiană, ale căror afecțiuni pot da naștere la angine repetate.

3. Examenul general care privește aparatul cardiovascular, pulmonar, digestiv, renal, aparatul locomotor și întreg sistemul ganglionar, la care se adaugă diferite analize de laborator (cutireacția pentru tuber-

culoză, examenul sputei, reacţii serologice pentru lues, tabloul sanguin, examenul bacteriologic, V.S.H. etc.).

Contraindicaţiile amigdalectomiei sînt *absolute şi relative.*

În prima grupă intră anumite stări ale organismului care nu permit nici o intervenţie, cum sînt hipertensiunea arterială foarte ridicată sau arterioscleroza avansată. În unele cazuri cu tensiune mai redusă putem provoca sau putem prinde o fază hipotensivă cînd intervenim.

În Clinica de oto-rino-laringologie din Timişoara se execută amigdalectomia şi la hipertensivi, amigdalele extirpîndu-se în doi timpi, la interval de 7—10 zile. Pentru oprirea eventualei hemoragii folosim fie sutura pilierilor, fie diatermocoagularea.

În leucemii, agranulocitoză, anemie pernicioasă, scorbut nu se intervine. Cînd indicaţia este majoră se poate interveni în unele cazuri de hemogenie, după o pregătire minuţioasă şi îndelungată. Pe lîngă hemofilia clasică, pe care o descoperim prin interogatoriu, mai sînt cazuri de hemofilii fruste, care sînt cele mai grave, de aceea toate amigdalectomiile trebuie precedate de un examen hematologic. Cînd timpul de coagulare trece de 10 minute şi cel de sîngerare de 4 minute amînăm intervenţia, pînă la reducerea acestora. Această reducere se obţine adeseori pe cale medicală.

Hiperazotemia, insuficienţa hepatică acută, bolile de inimă decompensate, sifilisul florid, septicitatea buco-dentară contraindică operaţia.

Diabetul cere o pregătire serioasă a bolnavului, la cazurile mai tinere şi cu indicaţie majoră.

În problema tuberculozei a apărut, în ultima vreme, un mare număr de observaţii clinice. Toate acestea arată că amigdalectomia este contraindicată numai în stadiul activ al bolii (tuberculoza pulmonară, laringiană, intestinală). Amigdalectomia în perioada staţionară a bolii se poate face la copiii tuberculoşi. Adenopatiile cervicale sînt influenţate favorabil prin amigdalectomie. În general, extirparea amigdalelor influenţează favorabil leziunile tuberculoase, prin eliminarea focarului amigdalian respectiv.

Starea timico-limfatică accentuată, cu hipertrofia timusului (controlată radiologic), şi însoţită de tulburări respiratorii se opune operaţiei, în special intervenţiei făcute sub mască.

Epidemiile de boli infecto-contagioase (gripă, scarlatină, pojar, difterie, erizipel, poliomielită etc.) contraindică operaţia. Relaţia dintre amigdalectomie şi poliomielită pierde mereu din actualitate, pe măsură ce se extinde vaccinarea. Statisticile cele mai bogate n-au scos în evidenţă o îmbolnăvire mai frecventă a celor amigdalectomizaţi, decît riscul localizării bulbare mai mare la aceştia. Actul operator poate favoriza apariţia poliomielitei, prin crearea unei porţi de intrare faringiană. În general nu se operează în perioada epidemică sau în timpul vaccinării, dacă apar cazuri sporadice.

Gravidele din primele luni şi în ultimele luni ale sarcinii nu le operăm, cu excepţia anumitor infecţii de focar cu punct de plecare net amigdalian. Vom opera de asemenea, obişnuit, în afara perioadelor menstruale.

Contraindicaţiile locale sînt afecţiunile acute amigdalofaringiene, sau cele de vecinătate (otice, nazale, bucale), care permit intervenţii

numai la 2—3 săptămîni după dispariția fenomenelor acute. Amigdalectomia la cald întîrziat a fost descrisă în cadrul flegmoanelor periamigdaliene. În convalescența unor boli grave, ca și în stările de oboseală accentuată se amînă amigdalectomia.

Anomaliile vasculare cu o pulsație anormală la nivelul stîlpului posterior contraindică operația. Faringologul cu experiență poate executa cu grijă amigdalectomia și în aceste cazuri.

Rino-faringitele cronice atrofice banale cer o pregătire atentă preoperatorie, pentru ca atrofia să nu se accentueze după operație.

Foarte mult discutată este atitudinea în ceea ce privește amigdalectomia la cîntăreții profesioniști. Ei pot beneficia de această operație, cu condiția ca ea să fie executată în bune condiții tehnice. Chiar la profesioniștii vocali cu registrul vocal definitiv stabilit, vocea devine mai gravă în primele săptămîni după intervenție, după care își reia timbrul obișnuit. Cîteva săptămîni după vindecare, cîntărețul va face exerciții zilnice, gradate, înainte de a-și relua activitatea obișnuită. Indicația intervenției la cîntăreți se va face totuși cu foarte multă prudență și cumpănind cu grijă obiectivele urmărite, mai ales că unii au o sensibilitate mărită față de tot felul de modificări, chiar neînsemnate, în aparatul vocal și pot ajunge la o fonastenie progresivă. Amigdalectomia poate aduce fie o ameliorare, fie o alterare a vocii la cîntăreți, modificări ce intră mai mult în competența foniatrului. Extirparea amigdalelor infectate la cîntăreți face să dispară tulburările vocale, provocate de focarul amigdalian. Se va ține cont de forma faringelui : dacă este un faringe mai larg sau mai strîmt, dacă vălul este mai lung sau mai scurt. Ca tehnică operatorie se va lua prima măsură de a nu leza fibrele mușchiului palatofaringian (faringo-stafilin), care este un ridicător al faringelui. Acest mușchi, așezat în grosimea stîlpului posterior, este în contact cu capsula amigdalei, astfel că în timpul decolării trebuie să rămînem în contact intim cu capsula, pentru a nu leza mușchiul. Clivajul strict legat de capsulă este ușor de la polul superior pînă la treimea inferioară a amigdalei, unde se găsesc aderențele capsulei cu peretele lateral și unde mușchiul poate fi lezat, de aceea unii faringologi nu extirpă polul inferior al amigdalei la cîntăreți. Se va utiliza totdeauna procedeul cu ansa, după o decolare minuțioasă și foarte atentă.

Vîrsta la care se poate face amigdalectomia variază după diferiți autori. În general, intervenția nu se face sub vîrsta de 3—4 ani. Sînt cazuri cu hipertrofie limfoidă masivă a amigdalelor, care produc tulburări respiratorii mecanice accentuate, tulburări la deglutiție sau fonație, în care caz se poate face amigdalectomia și sub vîrsta de 3 ani.

Pregătirea preoperatorie a bolnavului variază de la caz la caz. În general trebuie să dăm atenție următoarelor date : termenul care a trecut de la ultima angină, coagulabilitatea sîngelui și starea cavității bucale.

Am amintit că amigdalectomia se poate face la 3 săptămîni după dispariția anginei, cu excepția flegmoanelor periamigdaliene, unde putem interveni uneori chiar la cald sau la cald întîrziat. O serie de autori propun ca această amigdalectomie la cald întîrziat să se facă la 3—7 zile, după incizia abcesului. Amigdalectomia efectuată a doua zi după incizia abcesului periamigdalian nu prezintă dificultăți, nici pentru chirurgi, nici

pentru bolnav. Anestezia ambelor amigdale poate fi efectuată fără nici o dificultate. Amigdala bolnavă se enucleează ușor, fără nici o hemoragie. Evoluția postoperatorie se desfășoară fără nici o complicație. Febra scade de obicei a 2-a zi după operație sau se menține maximum 2—3 zile. Vindecarea plăgii postoperatorii nu durează mai mult ca după amigdalectomia la rece. Se extirpă întîi amigdala sănătoasă și apoi se trece la cea bolnavă. Extirparea numai a amigdalei bolnave poate face ca procesul să treacă și la cea sănătoasă. Amigdalectomia trebuie efectuată a doua zi, dacă în primele 24 de ore după incizie nu se ameliorează starea generală și nu scade febra, dacă scurgerea puroiului se menține abundentă și după incizia largă a abcesului și, în sfîrșit, dacă există o fistulă care trenează. Dacă procesul supurat a trecut în țesutul perifaringian, amigdalectomia se indică de la început, pentru înlăturarea focarului permanent de infecție. În acest caz, amigdalectomia prezintă și avantajul că prin efectuarea ei se poate pătrunde ușor din loja amigdaliană, golită de conținutul ei, în spațiul perifaringian, pentru drenaj. Antibioterapia este eficace în toate aceste cazuri, numai după drenaj.

La toți bolnavii trebuie să se facă următoarele analize: timpul de sîngerare și coagulare, tabloul sanguin, numărătoarea trombociților și sero-reacțiile pentru lues. Determinarea timpului de sîngerare se poate face după procedeul lui Düke, înțepînd lobul urechii și culegînd pe sugativă picăturile de sînge, la interval de o jumătate de minut.

În mod normal, sîngerarea durează 3 minute. Coagulabilitatea se poate determina cu procedeul lui Hagen, luîndu-se 3 ml sînge, într-o eprubetă curată; coagularea se întîmplă în mod normal în 10 minute. Cînd timpul de coagulare trece de 10 minute și cel de sîngerare de 4 minute se administrează bolnavului, timp de 10—15 zile, soluție de clorură de calciu, vitamina C, vitamina K, 1—2 fiole/zi, sau hemosistan (hemofobin). Dacă la examinările repetate, coagularea sîngelui n a crescut, se administrează intravenos săruri de calciu, apoi ser de cal, injecții cu pituitrină, ingestie de ficat crud 250 g/zi. Se mai pot face iradiații cu raze X pe splină, cîte 200 r de ședință, în total 3 ședințe, făcute tot a 2-a zi. Transfuziile, în cantități mici și repetate de 30—50 ml, dau uneori cel mai bun rezultat sau chiar o injecție intramusculară de 20—30 ml plasmă sanguină, după care se face din nou controlul timpului de sîngerare și coagulare.

Se impun controlul și asanarea focarelor buco-dentare și nazo-sinuzale înaintea oricărei amigdalectomii. De asemenea, controlul renal, al aparatului cardio-vascular, controlul clinic și radiologic pulmonar, controlul temperaturii 2—3 zile înaintea operației. După caz, se mai pot face următoarele examinări: intradermoreacția la tuberculină pentru copii, controlul protrombinei la hepatici, iar la o vîrstă anumită, controlul azotemiei și glicemiei și, în sfîrșit, controlul alergiei, fie prin intradermoreacție la histamină sau cu emulsii microbiene. În reumatismul articular acut, cînd este interesat și endocardul, intervenția trebuie făcută cît mai repede, dacă starea generală o permite. Nu se va lăsa timp să se constituie o leziune ireversibilă. Operația trebuie executată sub anestezie locală (fără adrenalină) și sub protecția penicilinoterapiei.

În reumatismele cronice, nevralgii, nevrite reumatice, lumbago, pregătirea de 3 zile cu sulfamide sau salicilat este suficientă. În general în

reumatismul adevărat se administrează, cu cîteva zile înaintea operației, doze mari de salicilat sau piramidon. În artrita infecțioasă se administrează penicilină.

În infarctul miocardic, intervenția se poate face numai după 6 săptămîni de la apariția bolii.

În nefritele acute și cronice, intervenția trebuie precedată de un tratament igieno-dietetic medicamentos și protecția cu penicilină (800 000 u. zilnic), pentru ca să evităm puseuri de acutizare, timp de 7—10 zile înainte și după operație, putîndu-se adăuga și antihistaminice de sinteză.

În anemiile aplastice, în bolile alergice și endocrine, amigdalectomia se poate face fără risc. În purpura alergică este necesară o pregătire cu hemostatice, iar în cazurile cu anemie sub un milion se indică transfuzia. Epilepticii sînt pregătiți în prealabil cu luminal.

Dezinfecția bucală și rino-faringiană cu gargarisme și instilații de uleiuri dezinfectante în fosele nazale este indicată cu 3 zile înaintea intervenției.

Operația se face de preferință dimineața, pe nemîncate. Fumătorii trebuie să abandoneze tutunul 3 zile înaintea operației. Celor nervoși li se administrează cu o oră înainte un calmant obișnuit, și în seara premergătoare operației (luminal 5—10 cg) și rar 1 cg de morfină, pantopon sau dilauden.

Anestezia. Felul anesteziei variază după vîrstă și starea sistemului nervos al bolnavului. Avantajele *anesteziei locale*, față de cea generală, la orice vîrstă, sînt de necontestat. Pe lîngă complicațiile pulmonare care pot apărea, la unii copii pot surveni și alte accidente, ca apneea, ce se declară brusc în urma administrării eterului sau clorurii de etil în doză prea mare deodată. În astfel de condiții ale anesteziei generale, aceste accidente se pot înlătura prin tracțiunea limbii, prin excitarea reflexelor faringo-laringiene și respirație artificială, cînd copilul își revine. În nici un caz nu se recomandă anestezia generală în stările timico-limfatice și la unii bolnavi care au o frică patologică.

La copiii sub 3 ani, la care amigdalectomia trebuie să fie excepțională, cum am amintit la indicațiile operatorii, se face anestezie locală cu soluție novocaină 0,5%, cîte 3—4 ml de fiecare parte.

La copiii între 3 și 10 ani se va căuta să se evite cît mai mult anestezia generală, întrebuințînd toate metodele de convingere pentru anestezia locală, cu care noi reușim să operăm majoritatea copiilor la această vîrstă. Dacă copiii sînt nedocili și nu reușim să-i convingem pentru anestezie locală, recurgem la anestezia generală cu eter divinilic sau clorură de etil, redusă la minimum de timp.

Actualmente, o serie de autori se preocupă de anestezia generală în amigdalectomia la toate vîrstele, mai ales că anestezia generală are proprietatea, prin lucrările mai recente, să mărească coagulabilitatea sîngelui. În cazul anesteziei generale simple se plasează deschizătorul de gură înainte de a începe anestezie generală și indicăm copilului să numere cu voce tare; apoi deschidem depărtătorul de gură și începem să operăm, după ce copilul se relaxează și încetează de a mai număra. Anestezicul trebuie administrat încet și de preferință în doze fracționate și intermitente.

La copiii trecuţi de 10 ani se va face anestezie generală, în primul rînd la copiii coreici, care au mişcări prea accentuate sau la cei care insistă să li se administreze eter.

Copiii mai mari şi adulţii se operează obişnuit cu anestezie localo-regională, prin infiltraţie cu novocaină, soluţie de la 0,5 sau 1% pînă la 2%.

Anestezia de bază cu o fiolă de dilauden-atropină sau chiar un simplu sedalgin se administrează subcutanat, cu o oră înaintea operaţiei. La bolnavii cu reflexe faringiene exagerate se face o badijonare sau mai bine o pulverizare cu soluţie de cocaină 2—5% sau dicaină 1—2%, cu 10 minute înaintea infiltraţiei. Unii bolnavi suportă operaţia numai cu această pulverizare.

Locul infiltraţiei, concentraţia şi cantitatea de anestezic variază de la un autor la altul. Unii adaugă soluţie de adrenalină 1‰, 3—5 picături la 10 ml soluţie de novocaină. Noi nu folosim adrenalină decît excepţional în serviciul clinicii, unde marele număr de amigdalectomii executate cu soluţie anestezică adrenalinizată au produs o serie de mici accidente neplăcute atît pentru bolnav, cît şi pentru medic (lipotimii trecătoare, pareze faciale trecătoare şi mai ales hemoragii postoperatorii, produse în urma vasodilataţiei după dispariţia efectului adrenalinei).

Pentru evitarea unor accidente în urma confuziei soluţiei anesteziante cu alte substanţe toxice (cocaină, dicaină) am preconizat colorarea soluţiei de novocaină cu albastru de metilen. Nu se face nici o infiltraţie decît din soluţia colorată în albastru.

Cantitatea de soluţie, necesară pentru fiecare parte, este de 10—15 ml. La seringa de 5—10 ml se ataşează un ac de 8—10 cm lungime, cu vîrful scurt. Ajutorul stă în dreapta bolnavului şi îi acoperă ochii cu mîna dreaptă, cînd are teamă de injecţii, în timp ce mîna stîngă este aplicată pe ceafa bolnavului.

Prima înţepătură se face în treimea superioară a stîlpului posterior, a doua se face în treimea mijlocie a stîlpului anterior şi ultima în partea inferioară a acestui stîlp. De fiecare dată se introduc 2—3 ml soluţie anesteziantă sub mucoasa stîlpilor. Anestezia hilului amigdalian se face profund, pătrunzînd cu acul la unirea treimei inferioare cu treimea mijlocie a stîlpului anterior, în dreptul molarului inferior, la o adîncime de 1,5 cm, pentru a ajunge în plin hil amigdalian între capsulă şi aponevroza faringiană. Unii începători introduc acul în plin ţesut amigdalian şi lichidul anestezic se scurge prin cripte. În acest caz se schimbă acul pentru a nu introduce infecţia din parenchimul amigdalian în ţesutul celular peritonsilar. Pentru a nu intra cu acul în plin ţesut amigdalian se poate trage uşor amigdala cu pensa cu gheare, spre linia mediană. După introducerea acului, aspirăm pentru a ne asigura că nu sîntem într-un vas sanguin şi apoi injectăm 5—6 ml de novocaină. Dacă în seringă apare sînge, conţinutul ei nu se mai injectează şi seringa se încarcă din nou. Dacă aderenţele periamigdaliene sînt multiple, tracţiunea amigdalei spre linia mediană nu se poate face şi infiltraţia hilului se face cu greutate. În aceste cazuri se caută un loc mai puţin rezistent, prin care acul pătrunde în spaţiul periamigdalian, unde lichidul anesteziant se injectează cu o presiune mai puternică. Unii autori fac o singură injecţie în regiunea hilului, fără să mai infiltreze şi pilierii.

Sensibiltatea regiunii amigdaliene fiind dată de nervul palatin posterior, de plexul faringian şi glosofaringian, anestezia pentru amigdalectomie se poate face şi prin blocarea nervului palatin posterior şi a glosofaringianului. Nervul palatin posterior se anesteziază în felul următor : a) dacă există ultimul molar superior, se pleacă de la acesta înăuntru 1 cm, apoi în unghi drept 1 cm înapoi, se înfige acul şi se injectează 3—4 ml novocaină ; b) dacă nu există molarul al III-lea, se palpează apofiza pterigoidă prin palatul moale. Nervul este situat înăuntru şi puţin înaintea marginii apofizei pterigoide, unde se injectează novocaina. Ramurile glosofaringianului se adună în plex în regiunea periamigdaliană externă, în treimea inferioară. Pentru anestezia acestui plex se injectează 2—3 ml novocaină în afara pilierului anterior, la unirea treimii mijlocii cu cea inferioară, la o profunzime de 1,5 cm. Anestezia aceasta se completează cu o injecţie în stîlpul posterior.

Pentru amigdalectomia la cald (abces periamigdalian) se recomandă anestezia mixtă : blocaj vago-simpatic, anestezie palatino-mandibulară şi infiltraţia suplimentară a pilierilor. În general, novocaina injectată în ţesuturi inflamate nu dă anestezie bună. După terminarea anesteziei, de o parte, se trece la anestezia amigdalei de partea opusă, care se face prin infiltraţie obişnuită de partea fără flegmon, cînd operăm la cald. Instalarea anesteziei maxime se produce după 10—15 minute, cînd se poate începe operaţia. Totuşi, această aşteptare influenţează mult psihicul bolnavului, de aceea este bine ca după terminarea anesteziei bilateral să se treacă la extirparea primei amigdale anesteziate şi aceasta se poate individualiza după felul cum se prezintă fiecare bolnav. În ceea ce priveşte rezultatul anesteziei, care oricît ar fi de corectă, variază de la un individ la altul, amigdalectomia fiind o operaţie la care bolnavii trebuie să ia parte activă, cei mai mulţi sînt foarte impresionaţi şi, cu toată anestezia perfectă, se comportă neliniştiţi. În schimb sînt o serie de cazuri la care operaţia decurge într-un mod foarte liniştit. Acest fapt depinde nu numai de starea sistemului nervos al bolnavului, ci şi de comportarea chirurgului în timpul operaţiei, care trebuie să inspire cît mai multă încredere bolnavului. Liniştirea psihicului joacă un rol covîrşitor în reuşita operaţiei.

Procedeele operatorii sînt nenumărate, mai ales că operaţia se execută din cele mai vechi timpuri. Ele se definesc după instrumentarul care se întrebuinţează la enuclearea amigdalelor.

Pentru executarea amigdalectomiei totale şi parţiale (amigdalotomiei), în decursul timpului s-au imaginat mai multe procedee operatorii :

1. *Excizia cu bisturiul sau foarfeca* a fost întrebuinţată din timpurile cele mai vechi. Avea inconvenientul că, lăsînd o felie de secţiune netă, provoca hemoragii postoperatorii.

2. *Ablaţia cu amigdalotomul Fahnenstock*, modificat de Mathieux. Acest procedeu a fost indicat mulţi ani la copii de la 2 la 10 ani, cu amigdalele pediculate, astăzi fiind scos din uz. Amigdalotomul Fahnenstock a ajuns un instrument istoric, pe care îl găsim întîmplător în diferite servicii de chirurgie şi se compune dintr-un inel tăietor, care se mişcă ca o ghilotină în interiorul unui inel fix, în timp ce amigdala este fixată cu un fel de furculiţă de o osie, ataşată tot la aparat.

3. *Procedeul cu pensa Ruault*, pentru îmbucăţirea amigdalei, procedeu ce se aplică de unii autori la copiii pînă la 6 ani şi la adulţii cu amig-

dale friabile. Anestezia se face prin badijonare cu soluţie de cocaină 10% sau chiar anestezie prin infiltraţie. Cînd amigdalele sînt intravelice, se secţionează transversal stîlpul anterior în treimea sa superioară cu galvanocauterul şi se decolează, apoi se prinde amigdala cu pensa Ruault.

Procedeul Sluder-Ballanger se întrebuinţează mai mult la copii, pentru amigdalectomia totală. Instrumentul întrebuinţat în această metodă are formă de ghilotină, al cărui inel deschis se angajează între faţa anterioară a stîlpului posterior şi amigdală, îndreptînd mînerul cît mai mult spre comisura bucală opusă şi se angajează polul inferior în acest inel. Se apasă apoi cu indexul pe stîlpul anterior, pentru a angaja bine toată amidgala în inel, se apasă tăişul, care secţionează pediculul amigdalian, astfel că între deget şi inel rămîne numai stîlpul anterior. Se plimbă apoi degetul pe marginea inelului pentru a depista mucoasa, se face tracţiune şi o uşoară rotaţie pînă la scoaterea amigdalei. Totul durează 20—30 de secunde. Se face apoi controlul lojii.

5. *Metoda ansei*. S-a preconizat şi o ansă galvanică, pentru care avem nevoie de o sursă electrică. Prin această ansă se trece curentul în mod intermitent, pe măsură ce se strînge ansa. Astfel, amigdalectomia se poate face în 10 secunde, fără nici o hemoragie. Cel mai răspîndit procedeu în majoritatea serviciilor noastre chirurgicale de oto-rino-laringologie este procedeul cu *ansa la rece*, care permite enuclearea extracapsulară a amigdalei palatine.

Instrumentarul este următorul : o seringă de 5 sau 10 ml, înarmată cu un ac lung şi cu vîrful teşit şi înşurubat, pentru că acul adaptat simplu la seringă, prin presiunea anestezicului, se detaşează şi poate uneori chiar scăpa în esofag sau trahee ; un apăsător de limbă curbat în unghi obtuz ; o pensă cu gheare de prins amigdala ; un decolator dublu model Freer, care se întrebuinţează şi la septul nazal ; o spatulă decolator, care la un capăt prezintă tăişul şi celălalt capăt, fiind incurbat, se foloseşte pentru îndepărtarea stîlpului anterior. Spatula decolator poate fi înlocuită cu o chiuretă Volkmann mai mare ; o foarfecă curbă, cu ramuri mai lungi şi fine, rotunjită la capăt, pentru secţionarea aderenţelor ; două anse Vacher sau Brünnings cu fir de sîrmă de oţel de 0,5 mm ; mai multe pense lungi, model Péan ; compresor, tip Mickulicz ; o trusă pentru eventuala sutură a pilierilor ; un deschizător de gură şi o pensă de limbă, necesare pentru copii, la care se administrează narcoza ; aţă de mătase, catgut, comprese şi tampoane sterile etc.

Timpii operatori în amigdalectomie sînt :

Primul timp : chirurgul, aşezat în faţa bolnavului, cu oglinda frontală sau lampa Clar pusă la punct, introduce spatula linguală şi face anestezia loco-regională. Este recomandabil să palpeze stîlpul posterior, pentru a simţi eventual o pulsaţie anormală, care ar fi la acest nivel, cînd trebuie să renunţăm la intervenţie sau să recurgem la un ajutor mai experimentat.

Prinderea şi tracţiunea amigdalei spre linia mediană cu pensa cu gheare, pentru a scoate amigdala din loja ei, este un timp foarte important, fiindcă se face decolarea mai uşor şi totodată amigdalele se depărtează de vasele mari. Pensa se introduce deschisă în faringe în aşa fel ca, cu ramura superioară să pătrundă în polul superior, iar ramura inferioară sub polul inferior, pentru a nu prinde un vas cu anomalie de traiect (de

exemplu, curbura facialei). Se strînge apoi pensa, care se implîntă bine în corpul amigdalian şi se execută tracţiunea amigdalei spre linia mediană, care iese din loja ei, întinzînd plica semilunară şi triunghiulară ca şi stîlpii.

Timpul al doilea constă în deschiderea lojii amigdaliene prin incizia mucoasei stîlpului anterior, cu bisturiul sau decolatorul de sus în jos, la 1 mm de marginea liberă a stîlpului. Decolatorul aplicat în partea

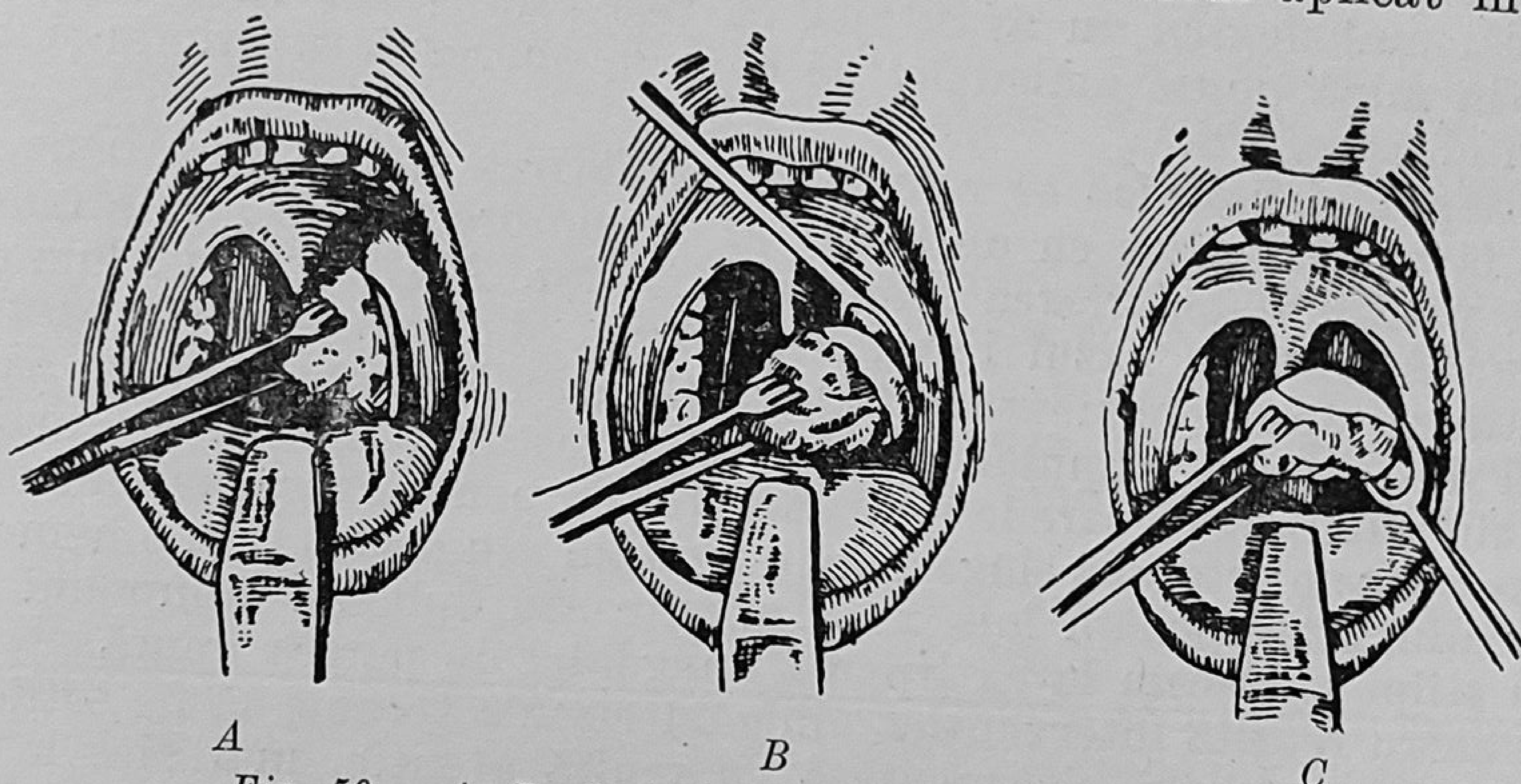


Fig. 50 — A, B, C. Amigdalectomia (timpii operatori).

superioară a stîlpului anterior se coboară paralel cu marginea lui liberă, incizînd mucoasa fără să atingem corpul amigdalian. Această incizie întîlneşte în drumul ei cele două plici şi chiar eventual aderenţe, pe care le secţionează, astfel că prin tracţiune, ne apare, de-a lungul inciziei, capsula amigdaliană, de culoare albicioasă. Eliberarea polului superior amigdalian se face prelungind incizia în sus şi înapoi, prin secţionarea plicii semilunare şi eventualelor aderenţe şi apoi coborîm incizia între amigdală şi stîlpul posterior. Dacă după această incizie, polul superior amigdalian nu se eliberează complet, din cauza aderenţelor, dezlipim capsula cu un decolator bont sau cu o foarfecă curbă, intrînd astfel în planul de clivaj, spre hil. Continuăm decolarea amigdalei în spatele capsulei pînă la treimea inferioară a ei (pînă la hil). Cînd nu reuşim să pătrundem în loja amigdaliană cu decolatorul, executăm o butonieră cu foarfeca sau cu coasa Ruault, la polul superior amigdalian, mai ales cînd sînt aderenţe, altfel riscăm să pătrundem în parenchimul amigdalian şi să nu descoperim capsula.

Dacă amigdala nu are aderenţe în loja ei ne mărginim la incizia celor doi pilieri, cu degajarea polului superior, urmînd ca ansa să decoleze capsula în totalitate.

Timpul al treilea constă în introducerea ansei şi secţionarea hilului amigdalian. Ansa de sîrmă se trece treptat prin inelul superior şi inferior al mînerului pensei cu gheare, apoi prin săltarea mîinii stîngi, ansa este dusă de-a lungul pensei pînă la amigdală, care, fiind decolată, se angajează în ansă. Prin tracţiunea amigdalei şi strîngerea ansei în mod progresiv, aceasta alunecă uşor pe planul de clivaj pînă la hil, care este secţionat, scoţînd apoi amigdala împreună cu ansa şi pensa. Credem că ansa Vacher este mai potrivită decît ansa Brünings, fiindcă secţionează hilul în mod progresiv, prin strîngerea şurubului de la mînere. Ansa Brünings, prin

strîngerea bruscă, mai ales în prezența aderențelor, produce un zgomot de ruptură, care impresionează bolnavul.

Se poate întîmpla, ca sîrma, în urma sterilizărilor repetate sau din cauza aderențelor, să se rupă și atunci trebuie să folosim o altă ansă sterilă, pe care o avem la îndemînă.

În cursul amigdalectomiei, fiind vorba de o operație simetrică, bilaterală, ambidextrii au avantajul că pot ține pensa mușcătoare totdeauna în mîna opusă amigdalei pe care se operează, ușurîndu-și astfel toți timpii operatori.

Timpul al patrulea se reduce la verificarea lojii amigdaliene, care trebuie făcută minuțios cu un capăt al decolatorului, care este îndoit și adaptat pentru îndepărtarea stîlpului anterior. Astfel vedem loja goală și profundă, care în cazul lipsei hemoragiei și cînd operația este bine executată ne apare aponevroza faringiană netedă și uneori vene așezate vertical de-a lungul stîlpului posterior sau resturi amigdaliene, mai ales ale polului inferior, pe care le extirpăm, tot cu pensa cu gheare și cu ansa. Dacă ne apare o arteriolă sîngerîndă o pensăm sau dacă avem o hemoragie ușoară difuză tamponăm loja 2—3 minute sau aplicăm tamponul între cei doi stîlpi și trecem la extirparea amigdalei de partea opusă.

Pentru reușita intervenției, amigdalectomia trebuie să fie totdeauna totală, extracapsulară și executată cu multă atenție, mai ales la polul inferior, unde se găsește partea de țesut limfatic care unește amigdala palatină cu cea linguală.

La controlul amigdalelor extirpate corect, capsula trebuie să fie întreagă și cu o suprafață netedă. Uneori, atît pe capsulă, cît și în loja amigdaliană găsim aderențe fibroase puternice, produse în urma flegmoanelor repetate.

Dificultăți operatorii ca friabilitatea amigdalelor o întîlnim deseori, din cauza infecției cronice, cînd parenchimul amigdalian, în loc să se sclerozeze, se ramolește și amigdala se extirpă în bucăți. O altă dificultate o constituie aderențele polului superior, din cauza colecțiilor repetate, cînd se formează la acest nivel un bloc fibros foarte rezistent. În acest caz se indică foarfeca curbată, cu care se taie aderențele, tamponînd mereu, pentru a nu intra cu foarfeca fără control. Dificultăți mai putem avea în cursul operației la bolnavii cu reflexe exagerate și la cei cu limba voluminoasă renitentă. Hemoragia în timpul operației cere tamponament, pensarea vasului care sîngerează etc.

Accidente. Stabilirea unei corecte indicații operatorii și respectarea riguroasă a diferitelor reguli de ordin tehnic micșorează la minimum riscurile intervenției.

Se descriu accidente legate de actul anestezic și de actul operator. Astfel s-au citat cazuri de intoxicații grave, chiar mortale, datorită injectării a diferite substanțe care au fost considerate — din lipsă de atenție — drept novocaină. Uneori, cocaina produce manifestări de intoleranță, cînd este întrebuințată în cantități mari poate produce stări convulsive, colaps cardio-vascular. Manifestările de intoleranță se observă mai des de cîțiva ani, cu accidente trecătoare. Aceste intoleranțe survin la cei ce au făcut abuz de tratament cu soluții și mai ales cu prafuri de sulfamide, ca și utilizarea coloranților cu bază de parafenilendiamină la coafori. Pentru a depista intoleranța la novocaină trebuie să întrebăm dacă bolnavul n-a

folosit în trecut un tratament extern de lungă durată cu sulfamide sau dacă nu suferă de o eczemă rebelă pe părțile descoperite, care dau intoleranță la novocaină. În aceste cazuri se va utiliza alt preparat în locul novocainei, cum este preparatul romînesc ,,xilina''.

Credem că anestezia generală prin intubație traheală pentru amigdalectomie, utilizată la adulți în mai multe țări, nu este acceptată mai ușor de către bolnavi, decît anestezia locală.

Un accident mai rar este ruperea acului, care poate fi înghițit de bolnav, eliminîndu-se pe căile naturale. Acest accident se întîmplă la copii, în timpul anesteziei locale, cînd nu li se aplică deschizătorul și la un moment dat strîng acul între dinți.

Un alt accident, în cursul anesteziei, îl constituie lipotimiile frecvente, care apar atunci cînd soluția de novocaină nu se injectează lent și mai ales cînd conține adrenalină. Unii au semnalat accidente epileptiforme în cursul anesteziei locale, probabil tot din cauza intrării anestezicului în circulația sanguină, prin lipsa de aspirație, cînd poate apărea sînge în seringă.

Paralizia facială poate apărea în cursul anesteziei, însă este trecătoare și durata ei este de maximum 1—3 ore.

Înainte de a începe anestezia locală trebuie să avem în vedere totdeauna doza maximă a anestezicelor; astfel, cocaina nu poate trece de 0,10 g la badijonări sau pulverizări. De asemenea și novocaina nu poate trece de 0,5 g în cursul infiltrațiilor.

Cu privire la accidentele care pot apărea în cursul anesteziei generale trebuie să remarcăm că, dacă sînt o serie de copii care după un somn profund și zgomotos, prin ridicarea compresei cu narcotic, revin repede la o stare de beție (*rausch*), cînd deseori execută orice ordin dat în timpul operației și avînd o amnezie completă a celor petrecute, apoi sînt și unii copii, care de la început respiră neregulat, se congestionează, devin cianotici, trebuind să oprim narcoza cîtva timp. Alteori, după cîteva respirații profunde, copilul trece în apnee, mandibula cade și în acest caz se așteaptă cîteva secunde, și dacă respirația nu reîncepe se atinge fundul faringelui cu spatula, manevră prin care respirația revine de cele mai multe ori. În caz contrar recurgem la celelalte mijloace : respirație artificială, tonicardiace, lobelină etc. Reanimarea modernă, cu mijloacele ei actuale, ne dă bune rezultate.

Tot în cursul narcozei la copii se poate produce extracția unui dinte, prin aplicarea depărtătorului. De asemenea, cînd se apasă limba prea puternic, baza ei împinge epiglota și copilul trece în apnee.

Un accident extrem de rar semnalat, legat de actul operator, ar fi *hemoragia fulgerătoare* în cazul unei anomalii de traiect al carotidei interne, la polul superior al amigdalei sau al carotidei externe la polul inferior. Alteori, un anevrism al acestor artere poate favoriza producerea unui accident. De aceea se recomandă palparea digitală sistematică a regiunii amigdaliene înaintea intervenției.

Amintim cazul unui coleg, care avea o anomalie de traiect al celor două carotide interne, care prin aplicarea lor pe amigdale au lăsat o urmă de șanț vertical, pe partea superioară a capsulei celor două amigdale extirpate.

Hemoragiile fulgerătoare nu se mai constată astăzi decît excepțional, deoarece metodele actuale ale amigdalectomiei, cu ajutorul ansei, evită

incursiunile dezastruoase în spațiul cervical periamigdalian. Rănirea lojii amigdaliene este mai periculoasă la nivelul polului inferior, unde sînt colaterale ale carotidei externe sau la nivelul polului superior, unde carotida internă se află la o distanță de 1,5—2 cm și cînd capul este în rotație și hiperextensiune ea se apropie de polul amigdalian pînă la 5 mm. Hemoragia în jet dintr-o arteră tonsilară scleroasă se oprește prin aplicarea unei pense Kocher. Hemoragiile în suprafață cedează la compresiunea mai mult sau mai puțin prelungită a lojii amigdaliene, făcută cu un tampon simplu sau îmbibat cu alcool sau utilizînd diverse alte preparate hemostatice. Aceste hemoragii devin grave în stările hemoragipare și mai ales atunci cînd, din examinarea incompletă a bolnavului, ele sînt necunoscute de operator. Bolnavul nu va părăsi deci sala de operație decît atunci cînd se va constata oprirea sîngerării.

Hemoragia masivă, care apare uneori după extirparea amigdalei, dînd impresia deschiderii unui vas mare și care se oprește după un tamponament simplu, este datorită unui proces inflamator acut apropiat, care produce o stază a plexului venos de la acest nivel.

Emfizemul cervical subcutanat și profund se produce din cauza unei soluții de continuitate, prin ridicarea unei porțiuni din fascia faringiană aderentă la capsula amigdaliană.

Unii au întîlnit simptome clinice de edem pulmonar în timpul operației. Noi am avut un caz de edem masiv al limbii și altul al laringelui, după anestezie locală cu novocaină, care a durat timp de mai multe ore.

Accidentele mai simple din cursul intervenției sînt *secționarea luetei, smulgerea pilierilor sau ruperea ansei*. Secționarea luetei este un accident al începătorului, care angajează și lueta în ansă, mai ales cînd amigdala este hipertrofiată și lueta alungită. Acest accident nu are importanță funcțională, ci numai estetică. Trebuie să fim atenți la angajarea amigdalei în ansă și să rugăm bolnavul să pronunțe vocala „a" cînd lueta se contractă și este vizibilă.

Resturile amigdaliene dau hemoragii parenchimatoase, hemoragia oprindu-se prin extirparea lor. *Căderea și înghițirea* amigdalei sau aspirația ei în căile aeriene este o complicație excepțională intraoperatorie cînd se poate produce asfixia, bronhopneumonia sau abcesul pulmonar.

Majoritatea accidentelor pot fi evitate, aplicîndu-se cu minuțiozitate o tehnică corectă.

Îngrijirile postoperatorii se rezumă la repaus, calmante, dezinfectante și dietă.

Bolnavul va sta culcat în decubit lateral, cu capul puțin aplecat deasupra unei tăvițe renale, în care se va scuipa excesul de salivă. Camera să fie în semiobscuritate. Repausul la pat se impune în primele 2—3 zile și alte 6 — 7 zile în cameră. Unii recomandă pungă cu gheață în jurul gîtului sau compresă cu apă stătută.

Dintre calmante putem recomanda sedalgin, soluție piramidon etc. Se va clăti gura cu dezinfectante după mese, recomandîndu-se în același timp și dezinfectante nazale, timp de o săptămînă după intervenție și, după caz se administrează sulfamide sau penicilină, timp de 2—3 zile.

Vorbirea şi vizitele sînt interzise în primele 24 de ore. Dieta se compune din lichide reci sau stătute, în primele 2 zile cu mult zahăr (ceai limonadă etc.), apoi pireuri, compoturi pînă la 10—12 zile de la operaţie.

Plaga operatorie prezintă următoarea evoluţie: edemul stîlpilor şi luetei este constant, mai ales la cazurile cu anestezie locală. Cînd se dizolvă praf de penicilină în soluţia de novocaină acest edem este abia vizibil. O falsă membrană gri-albă căptuşeşte loja amigdaliană, constituind primul stadiu de reparaţie cicatriceală. Apariţia falsei membrane este întîrziată la unele cazuri. Falsa membrană se îngroaşă pînă la a 5-a — a 6-a zi, apoi începe să se elimine în mod treptat. Cea din regiunea hilară se elimină cea din urmă, aproximativ pe la a 9-a—a 11-a zi. Falsele membrane sînt datorite unei infecţii benigne, produsă de germenii saprofiţi ai cavităţii bucale. Dovada este febra discretă şi halena fetidă, care dispar o dată cu căderea falselor membrane. La copii, falsa membrană este foarte trecătoare. Ei se alimentează uşor de la a 3—a zi, pe cînd durerile postoperatorii ale adultului se menţin pînă la dispariţia falselor membrane. Ele se combat cu antinevralgice. Lojile se micşorează şi cicatricea completă se produce în săptămîna a 3-a.

La unii bolnavi, care prezintă o fragilitate vasculară, apare pe toată suprafaţa vălului palatului o coloraţie albăstruie-cianotică, cu aspect de echimoze, care dispare treptat în cîteva zile pînă la o săptămînă.

Temperatura după operaţie este de obicei normală sau, în primele zile bolnavul prezintă subfebrilităţi. La bolnavii constipaţi, această febră continuă pînă la evacuarea intestinului. N. A. Preobrajenschi foloseşte cu succes, împotriva durerilor, blocada cu novocaină intracutanat, la locul unde amigdalele se proiectează pe regiunea cervicală. I.E. Reznick injectează 1—2 ml novocaină 1—2% în a doua zi după amigdalectomie, în mucoasa cornetului inferior la 1—2 cm de marginea anterioară şi după 3 minute disfagia dispare. Administrarea de vitamina C în doze masive contribuie la o evoluţie normală postoperatorie.

Complicaţii. Cele mai dese complicaţii postoperatorii ale amigdalectomiei sînt hemoragiile, apoi complicaţiile infecţioase, care sînt mai rare şi complicaţiile diverse (fonatorii, nervoase, distrofice etc.) care sînt excepţionale.

1. *Hemoragiile postoperatorii* constituie preocuparea cea mai importantă a oricărui faringolog, în problema amigdalectomiei. Riscul unei hemoragii, precoce sau tardive, obligă pe fiecare chirurg să supravegheze, în mod riguros, toţi bolnavii amigdalectomizaţi în primele zile şi, mai ales, în primele 24 de ore.

Sîngerarea obişnuită, care se produce în cursul amigdalectomiei prin secţionarea plexului arterio-venos extracapsular, se opreşte repede prin formarea de cheaguri care astupă lumenul nenumăratelor capilare, vene şi arteriole de la acest nivel. Organismul dispune de o serie de mijloace, cu care luptă împotriva pierderilor de sînge. Astfel, la nivelul faringelui, pe lîngă formarea cheagului, se mai produce şi o compresiune pe vasele care sîngerează, prin contracţia musculaturii faringiene.

Hemoragiile postoperatorii, deşi sînt uşoare şi neînsemnate în majoritatea lor, totuşi prin prelungirea lor în timp determină în organism importante tulburări, în urma cărora bolnavul se resimte multă vreme. Mecanismul multor hemoragii postamigdalectomice este foarte greu de ex-

plicat. Sînt o serie de bolnavi, la care toate examinările clinice şi de laborator sînt negative, operaţia pentru extirparea focarului amigdalian decurge în condiţii ireproşabile, lojile amidgaliene sînt perfect uscate, bolnavul stă liniştit după operaţie şi totuşi după 6—12 ore poate apărea o hemoragie în mod spontan, fără nici un efort.

Noi am căutat să ne explicăm acest fapt, printr-o torsionare a capilarelor şi arteriolelor, în urma strîngerii ansei de sîrmă, care apoi se detorsionează în timp, cheagul se elimină şi începe hemoragia. Credem însă că aceste hemoragii difuze în loja amigdaliană se explică şi printr-o tulburare cortico-viscerală. Numai astfel se pot explica o serie de hemoragii care apar pe rînd, în acelaşi salon, cînd toţi ceilalţi bolnavi se impresionează de la primul bolnav cu hemoragie.

Clasificarea hemoragiilor în timp, : *hemoragii intraopertorii*, de care am vorbit, apoi *hemoragii postoperatorii*, *precoce*, de la 1—6 ore de la intervenţie, şi *hemoragii tardive*, care sînt în a 5-a-8—a zi. După cercetările unor autori, aspirina luată pentru calmarea durerilor ar produce o scădere a valorii protrombinei sanguine.

După gradul de hemoragie pot fi hemoragii uşoare (benigne), cele mai dese, şi hemoragii grave, mai rare.

După diferite statistici, frecvenţa hemoragiilor variază între 4 şi 8%. Cele mai frecvente cazuri se întîlnesc primăvara, cînd cantitatea de vitamina C pe care o primeşte organismul este limitată, iar procentul cel mai mic îl întîlnim toamna.

Hemoragiile din primele ore după operaţie sînt cele mai frecvente cînd bolnavul începe să tuşească şi să scuipe sînge. Constatăm în aceste cazuri un cheag voluminos în loja amigdaliană, mai rar bilateral, şi sub cheag hemoragia se continuă picătură cu picătură, spre hipofaringe. După îndepărtarea cheagului se controlează bine loja şi dacă apare un rest amigdalian din cauza unei operaţii incomplete, acest rest se extirpă, după care hemoragia parenchimatoasă se opreşte brusc. Hemoragia poate fi arterială în jet, venoasă în partea inferioară, unde se găseşte plexul venos şi capilară cînd sîngerează toată loja. De cele mai multe ori întîlnim o arteriolă care sîngerează. Pentru descoperirea ei căutăm cu atenţie partea superioară a lojii, prin îndepărtarea stîlpului anterior, apoi regiunea mijlocie a feţei posterioare a acestui stîlp, faţa anterioară a stîlpului posterior, la unirea treimii inferioare cu cea mijlocie şi, în sfîrşit, regiunea inferioară a lojii amigdaliene ascunsă înapoia bazei limbii. Arteriola o dată descoperită se pensează, se ligaturează sau se face o diatermocoagulare pe pensă. Pensa poate rămîne pe vas pînă la 12 ore.

Dacă nu deosebim arteriola sau ne găsim în faţa unei hemoragii difuze, comprimăm pereţii lojii amigdaliene cu un tampon simplu sau îmbibat cu substanţe hemostatice. Pensa care prinde tamponul este menţinută un timp de către operator sau chiar de către bolnav, prin închiderea maxilarelor. În felul acesta se stăpînesc cele mai multe sîngerări. Dacă după 15—20 de minute, hemoragia nu încetează, aplicăm în lojă un *compresor amigdalian* de diferite modele, unilateral (Bosviel) sau bilateral (Lemoine), pe care îl menţinem 2—3 ore, uneori chiar şi 12 ore. Tehnica aplicării este simplă : ramura pe care este montat tamponul se aplică în lojă, iar cealaltă ramură în afară, pe unghiul mandibulei, interpunînd o bucată de vată pentru protecţia tegumentelor. Se strîng cele două ra-

muri şi se fixează în mod automat. Această metodă de compresiune este prea brutală şi din cauză că produce uneori şi necroze se întrebuinţează foarte rar.

În hemoragiile rebele se poate executa sutura stîlpilor pe un tampon introdus în lojă. Dacă loja amigdaliană este adîncă şi stîlpii bine dezvoltaţi, tamponul se poate menţine fără sutură timp de 24—48 de ore.

Sutura pilierilor se face cu ace speciale, tip Deschamp, care spre vîrf au un orificiu prin care se introduce un fir de mătase mai gros pentru a nu tăia stîlpul. Transfixia stîlpilor se face dinapoi-înainte, trecînd întîi prin stîlpul posterior, apoi prin cel anterior şi prinzînd firul cu un cîrlig sau pensă, după care se retrage acul. Se pot aplica 2—3 fire, sub care se introduce un tampon şi apoi se înnoadă firele, cînd stîlpii se aplică pe tampon. Firele pot fi îndepărtate a doua sau a treia zi. Bocstein, pentru a evita ruperea stîlpilor, transfixiază fiecare pilier în parte cu cîte două fire. Ambele capete ale unui fir se leagă deasupra tamponului cu ambele capete ale firului opus. Se mai pot întrebuinţa şi agrafe prevăzute cu fir de mătase sau cei doi pilieri pot fi prinşi într-o pensă Péan etc.

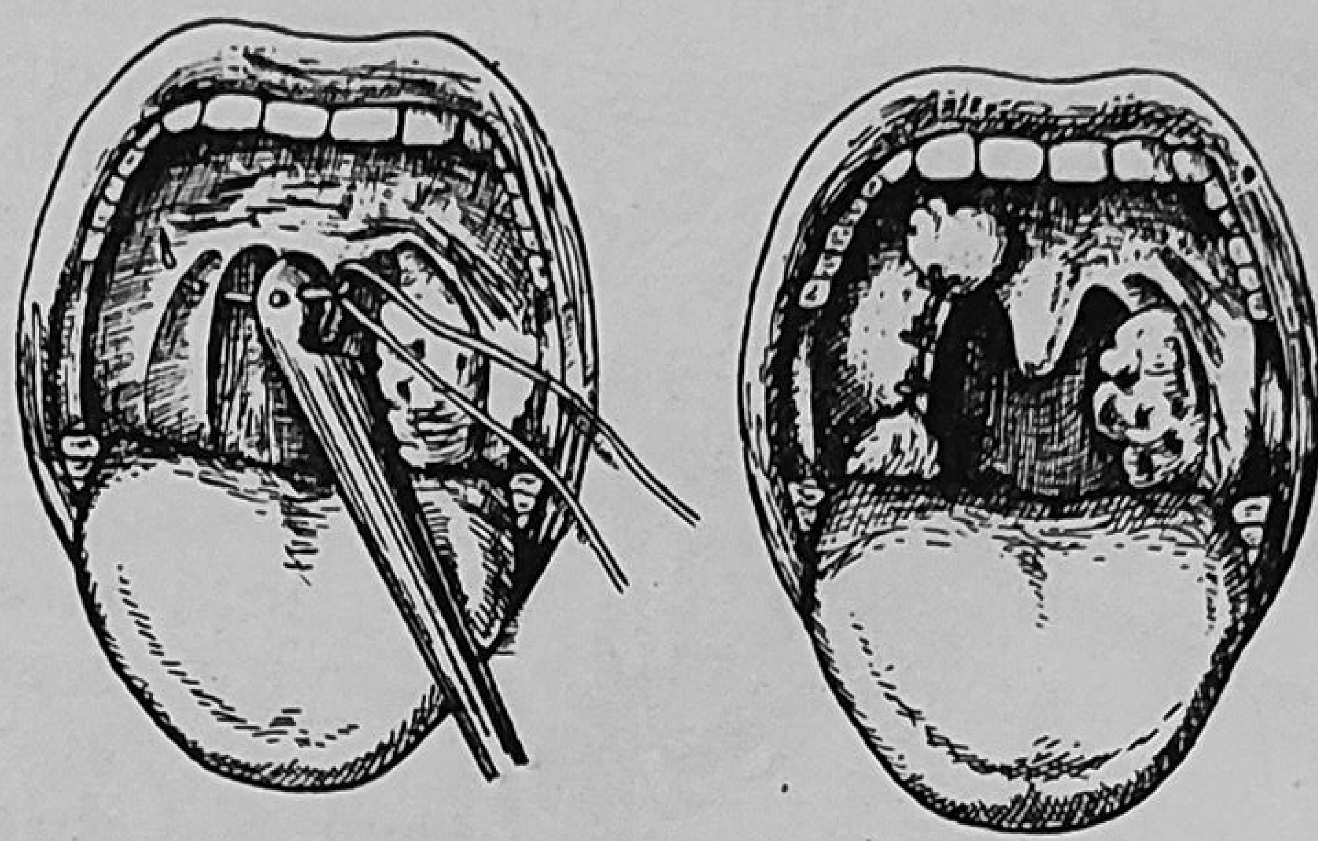


Fig. 51 — Sutura pilierilor.
A. Transfixia stîlpilor. B. — Sutura plierilor cu tamponamentul lojii amigdaliene.

Putem obţine bune rezultate şi tamponînd loja cu amigdala extirpată, care ar trebui păstrată o zi în ser fiziologic steril.

În cazuri excepţionale cînd nici una din metodele înşirate nu dau rezultate, recurgem la *ligatura carotidei externe*, a cărei tehnică este următoarea :

După ce bolnavul se aşază pe spate, se introduce sub umeri un sul şi capul în extensiune este rotat în partea opusă. Cîmpul operator fiind dezinfectat şi anesteziat prin infiltraţie, se face o incizie pe marginea anterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, din dreptul unghiului mandibulei pînă la mijlocul cartilajului tiroid. După incizia pielii şi a muşchiului pielos se dă peste vena jugulară externă, care sau se îndepărtează în afară, sau se secţionează între două ligaturi. Se incizează aponevroza cervicală superficială şi se degajează marginea anterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi mai ales faţa profundă a muşchiului, pe care apoi îi îndepărtăm în afară cu un depărtător Farabeuf. Foiţa profundă a tecii muşchiului se încarcă pe o sondă canelată şi se încizează de jos în sus în toată lungimea plăgii. În dreptul cornului mare al hioidului, care se află la mijlocul acestei plăgi şi pe care trebuie să-l simţim, aşezăm două depărtătoare. După o bună tracţiune a celor două depărtătoare şi îndepărtarea în afară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, recunoaştem în partea superioară nervul hipoglos şi mai jos trunchiul venos tiro-linguo-facial, pe care îl îndepărtăm în jos şi înăuntru. În triunghiul format de nervul

hipoglos, vena jugulară internă şi trunchiul venos tiro-linguo-facial, în dreptul cornului mare al osului hioid, recunoaştem artera carotidă externă după colateralele sale. Cînd izolăm artera vedem că faţa profundă este traversată oblic de sus în jos şi din afară înăuntru de nervul laringeu superior. Artera o încărcăm din afară înăuntru, între tiroidiana superioară şi artera linguală. Înainte de a înnoda firul se comprimă artera pentru a verifica oprirea circulaţiei în artera facială şi temporala superficială (fig. 52).

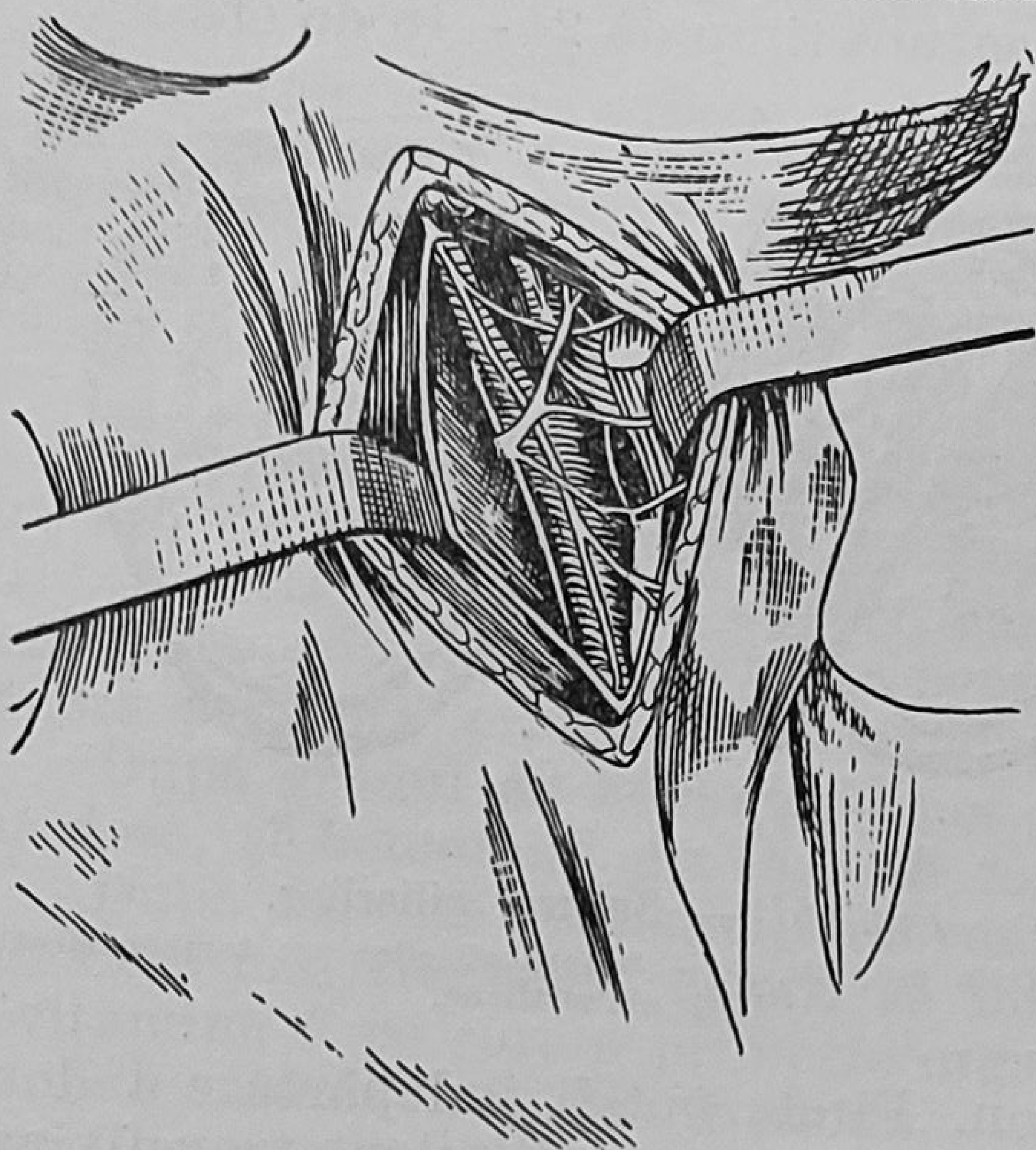


Fig. 52 — Descoperirea arterei cartotide externe (procedeul Farabeuf).

La copii trebuie să fim atenţi, fiindcă la ei poate apărea o hemoragie postoperatorie în timpul somnului. Copilul înghite sînge mereu şi aceasta îi provoacă o senzaţie de greaţă, care-l deşteaptă şi varsă cantităţi impresionante de sînge digerat de sucul gastric. Pierzînd o cantitate apreciabilă de sînge, copilul devine foarte palid, prezintă sudori reci, puls filiform, sete imperioasă, scăderea tensiunii arteriale, pupilele dilatate cu privirea rătăcită (este sincopa hemoragică). De obicei, după starea sincopală, hemoragia încetează spontan. Anemia aceasta acută poate duce copilul în unele cazuri la moarte. În astfel de cazuri, transfuzia de sînge făcută urgent este remediul cel mai sigur, sau în lipsa sîngelui, se administrează copilului cardiotonice, vitamina C şi ser fiziologic. Se aşază cu capul mai jos decît trunchiul şi i se dau copilului să ingereze cantităţi mari de lichide. Cazuri de acestea sincopale se întîlnesc şi la adulţii nesupravegheaţi. Aceste hemoragii grave nu pot fi prevenite decît prin supraveghere foarte atentă a copilului, aşezîndu-l să doarmă cu capul, într-o parte, pentru a vedea sîngele care se scurge prin comisura buzelor sau se observă mişcările laringelui la înghiţire.

De obicei, dacă copilul are sînge mult în stomac, îl vomează imediat, după ce îngerează o cantitate oarecare de ceai.

În mod exepţional pot apărea hemoragii, între a 5-a şi a 8-a zi, cînd se elimină escara. Aceste hemoragii nu sînt grave şi se produc din cauza nerespectării regimului alimentar.

Gravitatea acestor hemoragii postamigdalectomice determină pe operator să respecte anumite reguli : controlul timpului de sîngerare şi de coagulare, culegerea unor elemente de anamneză în această direcţie, executatea operaţiei la 2 — 3 săptămîni după orice proces infecţios acut local, regional sau general, evitarea perioadei menstruale şi premenstruale, săptămîna de după oprirea menstruaţiei fiind cea mai favorabilă, şi, în sfîrşit supravegherea riguroasă a amigdalectomizaţilor în primele 24 de ore.

În tratamentul hemoragiilor mai dispunem de o serie de mijloace, ca : serul de cal, extractul de trombocite, muşchiul de pasăre (porumbel), extractul de amigdală, de măduvă osoasă etc. Unii autori sovietici au observat că veninul de viperă (1 :10 000 soluţie cloroformizată), aplicîndu-se cu un tampon în loje după amigdalectomie, reduce hemoragiile şi reacţiile inflamatoare, iar depozitul fibrinos se elimină între a 4-a şi a 7-a zi. De asemenea, sucul de aloe (80 g suc aloe şi 20 g alcool), îmbibat în vată şi aplicat în loja amigdaliană, opreşte hemoragia în 3 — 5 minute. Nu are nici o acţiune secundară.

Dintre mijloacele chimice care se folosesc mai puţin astăzi, amintim : nitratul de argint, antipirina acidul cromic etc., iar ceva mai des se foloseşte apa oxigenată şi alcoolul.

Mijloacele fizice întrebuinţate sînt : diatermocoagularea, gheaţa pisată sub formă de compresă în jurul gîtului sau sugerea bucăţilor de gheaţă, care prin vasoconstricţia ce o produc, ajută la formarea cheagului şi oprirea hemoragiei.

Pe lîngă tratamentul local al hemoragiei, care trebuie făcut cu mult calm şi încredere pentru bolnav, medicul va trece la îngrijirea stării generale, prin administrarea de hemofobin, vitamina C şi K, vitamina B_{12} şi extract de ficat proaspăt, injecţii de seruri şi, dacă pulsul, tensiunea arterială şi examenul morfologic al sîngelui, arată necesitatea unei transfuzii de sînge, se va determina imediat grupa sanguină a bolnavului. Transfuzia reprezintă tratamentul cel mai raţional al anemiilor posthemoragice, fiindcă pe lîngă acţiunea hemostatică, sîngele transfuzat stimulează procesul de hematopoieză. În hemoragiile grave, cantitatea de sînge transfuzat poate trece de 1 litru. Transfuzia de sînge fiziologică este cea cu sînge izogrup.

2. *Complicaţiile infecţioase*, sînt mult mai rare decît hemoragiile. Ele se împart în complicaţii loco-regionale, la distanţă şi generale.

Complicaţiile *loco-regionale* sînt :

— angina postoperatorie sau faringita acută febrilă a amigdalectomizaţilor, caracterizată printr-o inflamaţie a peretelui posterior faringian şi a vălului, cu febră şi reacţie ganglionară cervicală ;

— abcesul latero-faringian care apare de obicei a 3-a zi de la operaţie. El poate fi datorit infecţiei cu acul de anestezie, care trecînd prin parenchimul amigdalian infectat, printr-o tehnică greşită, ajunge în spaţiul perifaringian. Flegmonul periamigdalian poate apărea în urma unei operaţii incomplete, mai ales cînd sinusul Tourtual n-a fost golit de conţinutul său ;

— difteria, în mod excepţional, poate complica o amigdalectomie, mai ales în cursul epidemiilor, şi este greu de a o diferenţia macroscopic de falsa membrană post-amigdalectomică propriu-zisă, fără controlul bacteriologic.

Pot surveni şi complicaţii auriculare, mai ales cînd se face şi adenoidotomia.

Complicaţiile *la distanţă* sînt cele pulmonare, în primul rînd abcesul acut pulmonar, care se produce prin aspiraţia sîngelui sau fragmentelor de amigdală infectată în timpul narcozei, sau pe cale venoasă ori limfatică. Complicaţiile pulmonare postamigdalectomice după anestezia

locală sînt excepţionale, cînd tamponamentul prelungit al lojii, în caz de hemoragie, nu permite o expectoraţie suficientă.

Dintre complicaţiile *generale*, septicemia postamigdalectomică este de asemenea rareori întîlnită. Ea apare aproximativ la 4—5 ore după operaţie, cu febră ridicată şi frisoane impresionante. Se produce întîi tromboza plexului faringian, care duce la tromboza jugularei. Tratamentul preoperator şi postoperator cu sulfamide şi penicilină a făcut să dispară total septicemiile post-amigdalectomice.

3. *Complicaţiile diverse* sînt anumite complicaţii disparate: sindromul hipertermie — paloare la copii, hiperpirexie simplă la adulţi, diabet insipid tranzitoriu, agranulocitoză, acetonemie. Se citează şi edemul acut sau chiar spasmul faringian, care survine imediat după operaţie, ce duce la traheotomie. Mecanismul dezvoltării acestor complicaţii nu este lămurit. Se citează ca o complicaţie excepţională o salivaţie abundentă de la unghiul antero-inferior al lojii amigdaliene, fapt ce se explică prin raportul polului inferior al amigdalei cu ţesutul grăsos interpus între pterigoidianul intern şi peretele faringian şi în care se găseşte extremitatea posterioară a glandei submaxilare. În caz de anomalie, cînd lipseşte ţesutul grăsos, polul posterior al glandei submaxilare vine în raport cu polul inferior al amigdalei. Prin tratament cu atropină şi beladonă, s-a oprit în cîteva zile salivaţia, probabil prin cicatrizarea leziunii glandei salivare.

Alte complicaţii rare sînt tulburările trofice (faringita atrofică, keratoza faringiană).

Viciile de cicatrizare şi paralizia vălului pot da tulburări vocale la cîntăreţii profesionişti. Amigdalectomia poate modifica condiţiile de rezonanţă ale vocii şi necesită deci o readaptare funcţională.

În caz excepţional mai poate surveni şi torticolisul.

În concluzie, complicaţiile postamigdalectomice nu prezintă nici un pericol care să ne determine să renunţăm la operaţie. Prin multiplele procedee terapeutice putem combate cu uşurinţă toate aceste complicaţii: hemoragiile prin tamponamente şi transfuzii, septicemiile prin antibiotice, iar complicaţiile diverse nu dau nici un pericol vital şi se pot evita printr-o tehnică operatorie corectă.

Rezultatele locale postoperatorii, ale amigdalectomiei variază de la caz la caz. Păstrarea formei lojii amigdaliene, cu o epitelizare profundă, lipsită de orice ţesut limfoid şi cu aspectul stîlpilor aproape normal, constituie cea mai bună formă de vindecare. Aceasta se datoreşte nu numai unei bune tehnici chirurgicale, ci şi lipsei de aderenţe între stîlpi şi amigdală, sau cînd operăm amigdale pediculate. Vindecarea postoperatorie poate duce şi la o sinechie a celor doi stîlpi, în dosul căreia nu ştim dacă există sau nu ţesut limfatic refăcut sau sub formă de rest amigdalian. Se mai pot întîlni o serie de cicatrice, atît în lojă, cît şi în jurul ei şi care pot surveni chiar după cea mai corectă tehnică operatorie, datorită aderenţelor multiple de la nivelul lojii amigdaliene. Desigur că o cicatrice stelată sau alte cicatrice, care deplasează vălul, sînt datorite unei tehnici greşite. Aceste cicatrice produc tulburări vocale şi auriculare.

La numeroase cazuri după operaţie, loja se umple cu ţesut de neoformaţie, în aşa fel că stîlpii se îngustează sau aproape dispar, în special cel anterior. Şi aceasta este o bună formă de vindecare.

La examinarea bolnavului amigdalectomizat, descoperim frecvent, în lojă, țesut limfatic. Acest țesut poate fi un rest în urma unei operații incomplete sau se poate dezvolta din țesutul limfatic existent pe fața amigdaliană a celor două plici semilunară și triunghiulară, care, prin proliferarea lui, poate duce la reapariția amigdalelor. De aceea, aceste două plici trebuie extirpate în cursul operației.

La multe cazuri ne impresionează faptul că în primele zile după operație, loja amigdaliană este liberă de orice țesut limfatic, ca la o nouă examinare, după cîteva zile, să vedem cum amigdala linguală, prin hipertrofia ei, s-a insinuat în loja palatină, dînd impresia unui rest al polului inferior. Acest fapt se întîmplă la acele cazuri, la care amigdala palatină este alungită și se continuă fără graniță vizibilă cu amigdala linguală. Această proliferare linguală este un fel de compensare, ca și compensarea produsă prin apariția unui țesut limfatic înapoia stîlpilor posteriori, sau o serie de muguri pe peretele posterior al faringelui, care în sezoanele friguroase reacționează ca o faringoamigdalită acută eritemoto-pultacee. După un interval mai mult sau mai puțin îndelungat, amigdala linguală se retrage din loja palatină în cele mai multe cazuri.

Desigur că majoritatea tulburărilor postoperatorii, se datoresc punerii unei indicații operatorii greșite și în special unei tehnici chirurgicale defectuoase. Cicatricele neregulate cu deformarea vălului și regiunii amigdaliene se produc în urma unei decolări defectuoase a amigdalei. Atunci apar senzații de uscăciune în gît, de zgîrieturi, tulburări fonatorii, dificultate la înghițit, tulburări auriculare etc.

În prezența unei formațiuni limfatice în loja amigdaliană este greu să stabilim dacă restul amigdalian este o urmare a unei greșeli de tehnică sau o proliferare compensatoare a țesutului limfatic în jurul lojii. Restul amigdalian care rezultă dintr-o greșeală de tehnică este înglobat în cicatrice, unde se închistează și mai mult focarul infecțios, devenind mai periculos decît focarul dinaintea intervenției. Știm că extirparea acestor resturi este mult mai greu de executat decît amigdala propriu-zisă. Resturile din polul inferior nu provoacă tulburări deosebite decît rar de tot. Extirparea incompletă a polului superior, unde se găsesc acele cripte sinuase și infectate, duce la formarea flegmoanelor periamigdaliene după operație și la alte complicații la distanță.

Sînt cazuri cînd unii bolnavi, care deși au un aspect ireproșabil al lojilor amigdaliene, totuși după operație ei acuză ani în șir dureri locale la nivelul lojilor, cu tulburări la înghițire (parestezii postamigdalectomice). La cercetarea histologică a țesutului proliferativ din lojă s-a descoperit țesut nervos în aceste cicatrice, care nu poate fi decît din glosofaringian, palatin, și nervul lingual, fapt care explică toate simptomele așa-numitelor parestezii postoperatorii.

Alături de rezultatele postoperatorii locale trebuie să avem în vedere, în primul rînd rezultatele amigdalectomiei în cadrul infecției de focar, care a făcut din problema amigdaliană o problemă socială.

HIPERTROFIA AMIGDALEI LINGUALE

Amigdala linguală la copii este mult mai dezvoltată și ocupă toată baza limbii. După vîrsta de 14 ani, porțiunea mediană a amigdalei se atrofiază și astfel se împarte în două jumătăți simetrice, una dreaptă și alta stîngă, rămînînd între ele o mică suprafață netedă, care se întinde de la *foramen caecum* la plica glosoepiglotică mediană. Atrofia acestei amigdale este progresivă, astfel că la adult, în mod normal, ea se reduce la cîțiva foliculi, așezați pe marginea anterioară a fosetei gloso-epiglotice de ambele părți.

Amigdala linguală, ca și celelalte amigdale, se poate hipertrofia, formînd o masă mai mult sau mai puțin voluminoasă, care ocupă ambele fosete gloso-epiglotice și irită epiglota, producînd senzația de corp străin, tulburări reflexe, etc. (Simanovschi, Ruault, Seiffert, Escat etc.). Hipertrofia aceasta apare obișnuit între 20 și 40 de ani, mai ales la sexul feminin.

Cauzele care produc hipertrofia acestei a 4-a amigdale sînt multiple. Așezarea ei la răspîntia aero-digestivă, cu existența criptelor accesibile tuturor infecțiilor de origine aeriană sau alimentară, traumatismele variate sînt tot atîtea cauze care contribuie la hipertrofia acestei amigdale.

Hipertrofia amigdalei linguale este de două feluri. O hipertrofie cu hiperplazia țesutului limfoid, pe care o întîlnim în urma infecțiilor repetate ale amigdalei palatine, care se transmit și la amigdala linguală. Ablația prematură a amigdalelor palatine produce de asemenea o hipertrofie a amigdalei linguale, ca o compensație pentru lipsa țesutului limfoid. Al doilea fel de hipertrofie este cea vasculară, cînd vasele dilatate și glandele mucoase se măresc proporțional cu reducerea țesutului limfoid. O întîlnim în hiperaciditățile gastrice și în general la toți dispepticii, la cîntăreți, oratori și la cei care strigă (Laskievics, Cambrelin).

Cele mai dese cazuri de hipertrofie le întîlnim la femei, în perioada menstruală, la pubertate și la menopauză.

Simptomele hipertrofiei sînt în general discrete : senzația de corp străin în permanență sau numai la deglutiție (miez de pîine, os, păr etc.), o senzație de presiune, de jenă în deglutiție.

Al doilea semn important al hipertrofiei este tusea. Alte simptome inconstante ar fi : durerea imprecis localizată, mai mult la nivelul marelui corn al osului hioid.

Hipertrofia mai poate da o stare nevropatică, cu senzație de nod isteric, cînd bolnava se plînge de prezența unui nod în faringe și face eforturi reperate și zadarnice pentru a-l expulza. Mai întîlnim la acești bolnavi aerofagia, produsă în urma deglutiției repetată pentru a ingera corpul străin fictiv, apoi tenesmul faringian datorit excitației glosofaringianului.

Hipertrofia amigdalei linguale mai produce tulburări de fonație, la oratori și la cîntăreți (soprane și tenori). Amigdala linguală hipertrofică apasă pe epiglotă și împiedică mișcările de ridicare și coborîre ale acesteia. În cazul hipertrofiei mai ales limfoide, cînd bolnavul pronunță vocala „e", cu ocazia laringoscopiei, laringele se ridică în sus, fără ca epiglota să se depărteze de baza limbii, cum se depărtează la cazurile care nu prezintă amigdala linguală hipertrofică. Valeculele cu frenul gloso-epiglotic, sînt

acoperite de muguri limfoizi, care se ridică uneori peste marginea liberă a epiglotei.

Tusea cronică, un semn constant al hipertrofiei, este seacă, sonoră, fără expectorație și prezintă toate gradele pînă la laringospasm, fiind rebelă la orice tratament antispasmodic. În eforturile de tuse pot plesni diferite vene dilatate, mai ales în timpul congestiilor menstruale, la tinere în timpul pubertății producîndu-se hemoragie, mai ales în amigdala varicoasă, care se poate confunda cu hemoptiziile și numai examenul cu oglinda laringiană descoperă hemoragia pe suprafața amigdalei linguale. Sînt interesante hemoragiile vicariante, care se produc în timpul menstruației, în timpul căreia amigdala linguală la unele cazuri se tumefiază și devine turgescentă. Chiar se presupune că există o interdependență umorală între amigdala linguală și organele sexuale ale femeii și că hormonii sexuali influențează amigdala linguală. Poate să fie și o reciprocitate în sensul că amigdala linguală să dispună de substanțe care să influențeze glandele sexuale. Accesele de tuse apar mai ales în urma unor cauze, care produc congestia amigdalei linguale, ca efortul de orice fel, emoțiile, compresele calde în jurul gîtului etc. Căldura patului în timpul nopții, condimentele de toate felurile, apoi efortul vocal de lungă durată încă pot produce accese de tuse. Aceste iritații asupra amigdalei linguale hipertrofiate, s-ar putea explica prin vascularizația abundentă a acestei amigdale, care primește arterele din artera linguală profundă sau ranină, care este o arteră voluminoasă.

Venele bazei limbii, care fac parte din corpul amigdalei linguale, sînt foarte dezvoltate. După Rouvière, aici se pot produce turgescențe vasculare asemănătoare corpilor erectili.

Tusea, acest act reflex este dezlănțuit de excitația periferică produsă prin frecarea continuă a amigdalei linguale mărită de volum pe epiglotă. Această excitație periferică este culeasă de firișoarele nervoase senzitive, pe care laringeul superior (ramură din vag) le trimite în porțiunea cu totul posterioară a mucoasei linguale, adică acea parte care se învecinează cu epiglota și plicile glosoepiglotice. De la acest nivel prin intermediul laringeului superior, apoi vag, excitația periferică ajunge la centrii bulbari, de unde prin căile centrifuge este transmisă la mușchii expiratori. Excitația periferică uneori poate fi culeasă și de ramurile glosofaringianului, care se termină la porțiunea mucoasei linguale situată imediat înapoia V-ului lingual. De altfel, nu numai vagul culege excitațiile periferice care produc tusea, ci și glosofaringianul și trigemenul, care dau tusea supraglotică. Deci, de cîte ori se prezintă un bolnav cu o tuse cronică extrarespiratorie sau supraglotică, la care nu găsim o cauză nazală sau faringiană care să explice tusea, este bine să ne gîndim și la hipertrofia amigdalei linguale. Această hipertrofie ascunsă, nebănuită la timp, face ca bolnavii chinuiți atît ei, cît și anturajul, de tuse cronică, să alerge mereu la diferite servicii de boli interne sau pulmonare, unde cu toate antispasmodicele primite nu li se suprimă tusea.

Deși cazurile de tuse cronică supraglotică, sînt în general rare, totuși cum se amintește de tusea nazală Lermoyez sau tusea amigdalei palatine, se poate vorbi și de ,,tusea amigdalei linguale''.

Tratamentul hipertrofiei amigdalei linguale trebuie să urmărească reducerea volumului amigdalei, prin diferite mijloace.

S-au întrebuinţat la început substanţe caustice: clorură de zinc, nitratul de argint 5 — 10%, acid lactic, acidul cromic etc. Ablaţia cu bisturiul, cu chiureta sau foarfeca curbată, este dificilă, fiindcă uneori poate produce hemoragii prin deschiderea venelor dilatate.

Cel mai bun mijloc pentru reducerea volumului amigdalei linguale este astăzi diatermocoagularea. Se anesteziază baza limbii cu cocaină soluţie 5 — 10%, apoi un pol se fixează pe antebraţ şi la celălalt pol se aşază un ac încurbat lung, cu care se produc coagulări pe suprafaţa amigdalei linguale, sub controlul oglinzii laringiene. Un număr de 4 — 6 şedinţe dau rezultate excelente.

Cînd hipertrofia revine după cîtva timp, mai ales în formele hipertrofice vasculare, radioterapia profundă dă rezultate definitive.

HIPERTROFIA AMIGDALEI GERLACH

Primul care a descris prezenţa foliculilor limfatici de-a lungul porţiunii fibrocartilaginoase a trompei a fost Gerlach. Acest ţesut se acumulează la nivelul porţiunii mijlocii (istm) şi mai ales la pavilionul trompei, formînd amigdala tubară care se hipertrofiază la copii mai ales şi dispare la adulţi în general. Rareori se constată la rinoscopia posterioară o serie de muguri limfoizi alungiţi, cu un aspect de ciucuri, care acoperă orificiul trompei şi produc tulburări auditive.

Procesele inflamatoare ale rino-faringelui care prind şi amigdala tubară duc la hipertrofia acestei amigdale, cu repercusiuni serioase asupra auzului.

Tratamentul hipertrofiei amigdalei Gerlach se face în cursul adenoidotomiei, cînd, în timpul al treilea, se raclează uşor, cu o chiuretă mai mică, pereţii laterali ai rino-faringelui. Radioterapia bine dozată dă cele mai bune rezultate. Problema a fost descrisă mai detailat la capitolul „Patologia resturilor limfoide ale epifaringelui la adult".

INFLAMAŢII SPECIFICE ALE FARINGELUI

ANGINE ACUTE SPECIFICE

Difteria faringiană. Difteria care a devenit rară după vaccinarea obligatorie — este o boală infecto-contagioasă, endemo-epidemică produsă de bacilul Löffler, care se localizează cu predilecţie în faringe sau laringe şi produce o reacţie locală inflamatorie caracteristică. Bacilul difteric nu pătrunde în organism, ci numai exotoxina lui şi dă o stare de toxiinfecţie. Receptivitatea bolii este mai accentuată la copii cu hipertrofia ţesutului limfatic din cuprinsul inelului Waldeyer.

Mecanismul de transmitere îl constituie, în primul rînd, picăturile bacilifere Pflügge. Sursa de infecţie principală o constituie purtătorii sănătoşi, care la copii pot ajunge pînă la 40%. În sezoanele friguroase, difteria atinge apogeul epidemic, prin aglomerări în şcoli mai ales. Angina difterică este cea mai frecventă manifestare a difteriei.

Autorii sovietici (Molceanov) împart difteria faringiană în trei forme clinice: *localizată*, *extensivă* și *toxică*.

În forma localizată, procesul difteric rămîne localizat în faringe. Mucoasa faringiană nu este edemațiată. Ganglionii cervicali sînt moderat măriți. Simptomele generale sînt reduse, starea generală a bolnavului este bună. Forma localizată apare sub mai multe aspecte: forma tipică cu false membrane, forma lacunară, pultacee și forma catarală.

Difteria extensivă, în care procesul de difterizare se extinde în cavitățile vecine (gură, nas, laringe), prinzînd mai des laringele (crup difteric secundar). Și în această formă, semnele generale de intoxicație nu sînt pronunțate.

Difteria toxică se caracterizează prin procesul de difterizare mai mult sau mai puțin extins, la care se adaugă edemul mucoasei faringiene și edemul țesutului celular subcutanat cervical. În această formă se observă cele mai dese complicații.

Perioada de incubație variază de la o formă la alta; media este de 4 zile, extremele sînt între 2 și 12 zile, în funcție de cantitatea și virulența germenilor, ca și de starea de receptivitate a organismului.

Forma localizată este forma de difterie comună, cu o perioadă de incubație între 2 și 11 zile. Debutul este brusc, cu cefalee, temperatură pînă la 38 — 39°, starea generală alterată sau un debut insidios, cu oboseală, inapetență, paloare specială, temperatură în jurul a 38° și ușoară disfagie. Ganglionii submaxilari abia perceptibili uneori sau sînt ușor tumefiați, prin resorbția toxinei difterice care difuzează pe căile limfatice în ganglionii regionali. Limba este saburală și la faringoscopie apar amigdalele mărite de volum și ușor congestionate, acoperite cu false membrane, care la început se prezintă sub forma unor pete albicioase izolate, apoi se reunesc și dau falsa membrană aderentă în primele 24 — 36 de ore. Culoarea falsei membrane este albă de fildeș, sau gri murdar, sau gălbuie, groasă, înconjurată de o zonă hiperemică. În rest, mucoasa este de aspect normal. Falsa membrană aderentă prin detașare lasă o zonă sîngerîndă și examenul microscopic arată fibrină în cantitate mare și uneori bacili difterici.

Semnele generale se accentuează în mod progresiv, pulsul este mai rapid, bolnavul este palid și se simte foarte obosit. Aceste simptome sînt extrem de importante, în special în lipsa posibilității de a executa examenul de laborator.

Netratată, difteria evoluează mai rar spre vindecare spontană și mai des trece în forma extensivă, cu febră neregulată care ține 7 — 12 zile, iar membranele dispar în 1 — 2 săptămîni. Formele cu simptomatologie necaracteristică (catarală, pultacee, lacunară) și care rămîn nediagnosticate ajung la vindecare fără tratament pe la a 8-a zi, însă lasă o convalescență prelungită, uneori cu paralizii multiple, dintre care cea mai frecventă este aceea a vălului palatului.

Dozele mici de ser schimbă evoluția acestei forme de difterie, temperatura scade critic și pulsul se normalizează, astfel că, în 2 — 3 zile, faringele recapătă aspectul normal.

Frecvența acestei forme localizate este de 50 — 60%.

Difteria extensivă începe cu aspectul difteriei faringiene localizate pe amigdale și, în cîteva zile, falsa membrană se extinde pe stîlpi,

pe vălul palatului și pe luetă, pe care o îmbracă ca un deget de mănușă. Mucoasa neacoperită de falsa membrană este congestionată, fără să fie edemațiată. Semnele locale faringiene contrastează cu benignitatea semnelor de intoxicație generală.

Procesul difteric se extinde spre fosele nazale, prinzînd uneori trompa și urechea medie, sau pe mucoasa cavității bucale; iar alteori spre laringe și mai rar spre trahee și bronhii.

Difteria toxică sau angina difterică malignă poate rezulta din evoluția formelor descrise anterior sau se declară de la început ca o formă toxică, fiind cauzată de virulența crescută a toxinei difterice sau de asociația unui alt microb, în special streptococul, dar mai ales de rezistența scăzută a terenului pe care se dezvoltă infecția. Debutul este brutal, cu temperatură foarte ridicată, cefalee, vărsături, dureri abdominale, paloare accentuată, cu stare septică, tahicardie pînă la 160 de bătăi /min. și insomnie. Ganglionii cervicali reacționează printr-o hipertrofie considerabilă, cu infiltrație periganglionară care apare a doua sau a treia zi. La nivelul faringelui apar false membrane de un cenușiu brun, hemoragice, cu miros fetid, întinse pe toată suprafața faringelui, cu obstrucția aproape totală a acestuia și disfagie accentuată. Apariția precoce a paraliziei vălului indică un prognostic grav. Falsele membrane se întind spre laringe, cavum și fosele nazale, din care se scurge o secreție sanguinolentă producînd fisuri la nivelul vestibulelor nazale și buzei superioare. Falsele membrane se pot extinde la tot arborele traheo-bronșic. Infiltrația țesutului celular lax cervical se poate extinde pînă la claviculă sau chiar sub claviculă.

Forma toxică se prezintă sub mai multe variante. *Forma hipertoxică* prezintă semne de intoxicație generală gravă (adinamie, inconștiență, deficiență cardiovasculară), care duce în majoritatea cazurilor la sfîrșit letal în cîteva zile, prin paralizie bulbară, sau prin sincopă cardiacă, prin insuficiență hepato-renală, sau bronhopneumonie supraadăugată. A doua formă toxică este cea *hemoragică*, care se complică cu diateza hemoragică. Forma *gangrenoasă* se complică cu necroza masivă a țesuturilor buco-faringiene, găsindu-se asociația fuzo-spirilară. Frecvența formei toxice variază între 7 și 22%, după epidemii.

Tratată la timp prin seroterapie, difteria malignă poate ajunge la vindecare, lăsînd după dispariția falselor membrane ulcerații întinse ale pilierilor. Convalescența este grea și supusă la multe complicații și surprize.

În unele cazuri rare, procesul pseudomembranos rămîne izolat în cavum și nu se poate constata decît prin rinoscopie posterioară, faringoscopia și rinoscopia anterioară fiind aproape normale .Localizarea aceasta primitivă a difteriei în cavum este mai frecventă la purtătorii de vegetații adenoide, de unde și denumirea de *adenoidită acută difterică*, asupra căreia se insistă foarte puțin și numai în unele din tratatele de faringologie, de pediatrie sau de boli contagioase.

Bacilul difteric localizat în cavum poate rămîne mult timp în stare de latență (Marfan). Frigul, oboseala produc un adevărat șoc coloidoclazic care determină o modificare a compoziției și rezistenței mediului sanguin (leucopenie) și bacilul difteric, ascuns în anfractuozitățile rinofaringelui, își mărește virulența și produce difteria. Gravitatea acestei

forme de difterie, exclusiv rino-faringiană, constă în dificultatea punerii diagnosticului mai ales cînd faringele și fosele nazale nu arată nimic patologic (difteria ascunsă a cavumului) și mai ales în sindromul toxic general, prin descărcările toxinei difterice în circulație, datorită vascularizației abundente a rino-faringelui, cu acele plexuri venoase atît de bogate în anastomoze.

Adenoidita difterică primitivă (Rocaz, P. L. Marie și Debré), dă un tablou clinic sever, asemănător unei gripe, o stare de toxiinfecție generală, fără localizare precisă, caracterizată prin febră prelungită, cu oscilații mari, paloare, astenie accentuată, cefalee intensă, albuminurie și uneori simptome meningiene (tifos difteric — J. Cathala și H. Giroire). La un copil cu stare generală alterată, cu faringele și fosele nazale libere, numai atenția la puls — care este neregulat, mic, rapid — trădează suferința miocardului, datorită unui focar toxic ascuns (adenoidită difterică). Tot resorbția acestei toxine la nivelul cavumului poate atinge mai puțin rinichiul, însă foarte des glanda suprarenală și prin aceasta se explică astenia, hipotensiunea, răcirea extremităților, durerile abdominale, pulsul filiform și paloarea. Cînd toxina atacă bulbul, atunci avem tulburări în ritmul respirator de tip Cheyne-Stokes, cu accidente asfixice de origine bulbară care se pot confunda cu un crup, însă nu găsim modificarea timbrului vocii, nici tirajul caracteristice în crup. În aceste cazuri cu stare toxi-infecțioasă generală, fără o localizare precisă, chiar dacă rinologul nu găsește nimic patologic la faringoscopie, otoscopie sau rinoscopie anterioară, să nu renunțe la examenul cavumului și în cazul imposibilității unei rinoscopii posterioare să se recolteze secreții din rino-faringe pentru examenul de laborator.

Astfel diagnosticul stabilit, se reușește prin seroterapia specifică să se înlăture complicații grave, uneori mortale, datorite paraliziei bulbare sau sincopei cardiace din cauza resorbției masive de toxină difterică la nivelul cavumului.

Complicațiile difterici. Pătrunderea toxinei difterice în circulația generală este urmată de lezarea mai multor organe sau sisteme. Astfel apare *tubulonefrita* sau *nefroza difterică*. În 50% din cazuri se observă albuminurie.

Paraliziile difterice sînt precoce în difteria gravă, apărînd în prezența falselor membrane. Cele mai dese sînt cele tardive, în a 3-a - a 4-a săptămînă și sînt produse de formele ușoare de difterie care se tratează tîrziu. În difteria faringiană se instalează mai întîi paralizia vălului palatului și a faringelui. Vocea devine nazonată, lichidele regurgitează pe nas, fenomene care după 2 — 3 săptămîni dispar spontan. Urmează paralizia acomodației a oculo-motorilor. Pot apărea paralizii ale extremităților, mai întîi la membrele inferioare și apoi la cele superioare. Din aceste paralizii progresive se deduce că toxina nu acționează numai prin intermediul circulației generale, ci și direct asupra nervilor din vecinătatea focarului de infecție.

Paraliziile care pot duce la moarte sînt acelea care prind nervul frenic (diafragmul), mușchii intercostali, la care se asociază paralizia nervului recurent.

Sistemul vago-simpatic este cu predilecție lezat de toxina difterică, prin fenomene de simpaticotonie la începutul bolii, apoi se trece în faza de vagotonie. Rareori poate apărea și *encefalita difterică*.

Complicațiile cardio-vasculare sînt cele mai frecvente, prin atingerea miocardului.

Difteria se poate *asocia cu scarlatina*, putînd surveni în orice perioadă de evoluție a scarlatinei. Diagnosticul de asociere în primele zile ale scarlatinei, care prezintă o angină pseudomembranoasă este greu de făcut, de aceea se impune examenul bacteriologic și în cazurile nelămurite se trece de urgență la seroterapie. Bolnavii de rujeolă sînt deosebit de receptivi față de difterie, care se localizează mai frecvent la nivelul laringelui. Mai putem întîlni difteria asociată cu tusea convulsivă.

Diagnosticul bacteriologic este necesar în toate anginele suspecte de difterie. Recoltarea secreției faringiene din cavum sau din fosele nazale trebuie făcută la cel puțin o oră după ultimul badijonaj sau gargară, după indicațiile descrise la examenul general al faringelui. După executarea recoltării, cerem să se facă atît un frotiu, cît și culturi pe mediul Löffler (ser de bou, coagulat).

Examenul microscopic al exsudatului faringian pune în evidență bacili gram-pozitivi, dispuși în majuscule V, X, Z, M, Y etc. și fibrină sau asociație cu streptococ sau fuzo-spirili. Bacilii pot fi lungi de 5 — 7 microni, mijlocii și scurți de 2 microni.

Bacilii difterici mijlocii și scurți se aseamănă mult cu bacilii pseudo-difterici sau bacilii Hoffmannn care se pot găsi în angina pseudodifterică. Bacilii Hoffmann nu prezintă granulațiile Babeș și în frotiu au o dispoziție deosebită, fiind așezați mai ales paralel (Molceanov).

Pe mediul de cultură, bacilul difteric se dezvoltă înaintea celorlalți germeni, astfel că la 37° apar colonii după 8 — 16 — 18 ore, sub formă de pete mici circulare cît o gămălie de ac, de culoare albă-cenușie. În ultimul timp se utilizează mediul care conține telurit de potasiu (Manzuello și Legros), pe care culturile de bacili difterici au aspectul de granulații negre și apar la 3 — 4 ore de la însămînțare.

La interpretarea rezultatelor de laborator se va ține seamă tot timpul și cu precădere de aspectul clinic. Astfel, un frotiu negativ și un aspect clinic prea puțin caracteristic ne vor da răgazul să așteptăm controlul culturii însămînțate. Tratamentul antidifteric va fi instituit imediat, în cazul cînd aspectul clinic va fi caracteristic, chiar dacă frotiul este negativ. Nici rezultatul negativ al culturii nu ne va împiedica să instituim tratamentul specific, atunci cînd aspectul clinic pledează pentru difterie. De altfel trebuie să știm că însămînțarea poate rămîne negativă chiar în prezența difteriei, dacă recoltarea a fost făcută după gargarisme sau pensulare.

Diagnosticul clinic pozitiv al difteriei faringiene (cea mai frecventă) se pune pe baza următoarelor semne : false membrane aderente, de culoare gri-gălbuie sau gri-murdară, tendința de extindere a falselor membrane peste limitele amigdalelor, adenopatia regională și în formele toxice, edemul mucoasei faringiene și edemul țesutului celular lax al regiunii cervicale, rinita sau laringita concomitentă și halena specifică. Semnele subiective și febra joacă un rol secundar în sindromul difteric.

În prezența unei forme de difterie frustă faringiană (catarală, pultacee, pseudoflegmonoasă), întîlnită mai mult la adult, care nu ajunge la formarea unei false membrane, aspectul general al bolnavului cu cele trei simptome caracteristice (paloare, adinamie și adenopatie) are o importanță deosebită.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu celelalte angine care simulează difteria ca :

1) Anginele pseudomembranoase nedifterice (difteroide), mai ales cele pneumococice, pe care nu le putem deosebi de difterie decît prin însămînțările faringiene.

2) Angina Simanovski-Plaut-Vincent poate fi confundată cu difteria, în perioada sa inițială pseudomembranoasă.

3) Angina herpetică, în faza de ulcerație, poate prezenta un depozit albicios, pe un fond ulcerativ policiclic, exsudat care se detașează ușor.

4) Difteria se poate ascunde sub masca unei angine eritematoase, angine pultacee sau chiar sub masca flegmonului periamigdalian. În aceste cazuri trebuie să cercetăm starea generală a bolnavului, luînd în considerație paloarea, febra nu prea ridicată, adinamia și adenopatia. Trismusul flegmonului periamigdalian nu apare niciodată în manifestarea flegmonoasă a difteriei.

5) Falsele membrane, după amigdalectomie sau după cauterizări chimice și galvanice ale amigdalei. Se poate produce totuși și o difterizare a acestor plăgi.

6) Scarlatina în primele 2 — 3 zile, adică înaintea apariției exantemului, cînd poate prezenta un exsudat întins, simulînd difteria, cu care se asociază frecvent.

7) Angina necrotică întîlnită în forma septică a scarlatinei, cu exsudat întins pe luetă și faringe, la care se asociază o rinită muco-purulentă. Examenul microscopic arată țesuturi necrozate, streptococi și fibrină. În cazuri dubioase se aplică seroterapia.

8) Angina monocitară se deosebește prin reacție sanguină, splenomegalie și adenopatie generalizată.

9) Angina agranulocitară, cu procese necrotice pe amigdale care se întind repede pe vălul palatului și pe gingii. Examenul sanguin clarifică diagnosticul.

10) Leucemia acută cu ulcerații multiple pe amigdale, faringe și mucoasa bucală.

11) Plăcile mucoase difteroide ale sifilisului secundar sau ale celui congenital, cu evoluție cronică, de formă rotundă cu marginile bine delimitate, de aspect strălucitor și care se întind și pe mucoasa bucală. Pot coexista cu rozeola sifilitică.

12) Forma ulceroasă a sifilisului primar, acoperită cu o falsă membrană cenușie difteroidă, cu febră, disfagie, cu otalgie, salivație și trismus, ca în flegmonul periamigdalian. La palpare se simte indurația caracteristică cu senzația de cartilaj sau carton.

13) Soorul, ale cărui plăci nu sînt numai pe amigdale și faringe, ci se întind și pe mucoasa jugală și labială. Se confundă cu difteria extensivă faringo-bucală. În frotiu apar micelii caracteristice.

Prognosticul în difterie variază după formele clinice şi se bazează pe observarea simptomelor de intoxicaţie generală şi alterarea aparatului cardio-vascular, timpul de apariţie a paraliziilor etc.

Involuţia înceată a anginei difterice cu perisistenţa falselor membrane constituie un prognostic rău. Administrarea precoce sau tardivă a seroterapiei încă constituie un element de prognostic.

Prognosticul este legat mult şi de vîrsta bolnavului. Astfel difteria la sugari dădea o mortalitate de 80 — 90% în perioada dinaintea seroterapiei, iar după seroterapie s-a redus la 40 — 60% (Morosov,) scăzînd la 25% între 1 şi 2 ani şi 12% între 2 şi 3 ani, ca să scadă apoi la 3 — 6% în anii următori.

Tratamentul difteriei cuprinde trei mari capitole : curativ, preventiv şi tratamentul profilactic.

Tratamentul curativ este specific — *seroterapia*, la care se adaugă penicilinoterapia şi tratamentul nespecific care cuprinde igiena şi dietetica bolnavilor, cu medicaţia focarului local. Seroterapia antidifterică este un tratament de urgenţă, astfel că la prima bănuială de difterie, fără a aştepta rezultatul analizei de laborator, se administrează serul antitoxic. Deci succesul seroterapiei este legat, în primul rînd de precocitatea administrării lui, apoi de doza introdusă şi calea de administrare. Doza variază după forma clinică a difteriei. Molceanov recomandă 6 000— 10 000 u. antitoxice, în difteria localizată, fără a se mai repeta dacă serul se administrează din prima zi de boală. În difteria extensivă se administrează între 10 000 şi 30 000 u. cantitate care se repetă la 12 sau 24 de ore pînă la dispariţia falselor membrane. În forma toxică (difteria malignă) se administrează 80 000 — 100 000 u. antitoxice, repetate zilnic pînă la dispariţia fenomenelor locale.

Institutul ,,Dr. I. Cantacuzino'' recomandă doze mai mari; astfel, în formele localizate uşoare ale difteriei faringiene tratate de la început se administrează 20 000 — 30 000 u. a., iar în forma extensivă, cînd tratamentul se instituie la 4-5 zile de la începutul bolii, 50 000—100 000 u.a. În formele toxice sau hipertoxice se administrează pînă la 500 000 u. a./zi. Copiilor sub un an li se administrează un sfert din aceste doze. Între 1 şi 2 ani se dă jumătate din dozele de mai sus, iar peste vîrsta de 2 ani se dau doze ca pentru adulţi. Dozele de mai sus se repetă timp de 2 — 3 zile pînă la dispariţia fenomenelor toxice şi reducerea celor locale faringiene. Fiolele conţin 5 000 şi 10 000 u. a. Culoarea este galbenă şi micul depozit la unele fiole nu indică alterarea serului. Dacă conţinutul fiolei prezintă o tulburare omogenă, fiola nu se va întebuinţa.

Cu privire la calea de administrare, cea subcutanată este în părăsire, deoarece serul injectat intramuscular se resoarbe de 10 ori mai rapid. În formele grave, calea cea mai eficientă este cea intravenoasă. Dacă serul se administrează în cantitate mai mare, este bine să fie repartizat pe mai multe căi.

Seroterapia va fi combinată cu penicilina care, pe lîngă acţiune împotriva bacilului Löffler, combate energic şi infecţiile supra adăugate. Seroterapia poate da accidente anafilactice serice. Accidentele anafilactice survin imediat după administrarea primei doze de ser şi apar la indivizii sensibilizaţi de o injecţie anterioară cu ser sau la indivizii care pre-

zintă o adevărată idiosincrazie, cum sînt astmaticii. După injecție apare brutal o dispnee accentuată, cu puls neregulat, convulsii și excepțional chiar o sincopă mortală. Accidentele anafilactice se evită prin practicarea desensibilizării bolnavului, după metoda Besredka, care constă în administrarea de 1 — 2 ml ser antidifteric subcutanat, iar după 2 ore se dau doze masive de ser. Se mai poate face 0,2 ml ser diluat subcutanat, după 1/2 oră — 0,2 ml ser nediluat, iar după altă 1/2 — 1 oră doza totală indicată în forma clinică. Reacțiile postserice (boala serului) după serul Institutului „Dr. I. Cantacuzino" sînt fără gravitate. Survin la cîteva zile și dispar de la sine.

În general, accidentele serice sînt tardive și apar cam pe la a 8-a zi. Ele se declară prin erupții urticariene foarte pruriginoase, însoțite de dureri articulare și temperatură. Apariția lor este bruscă și durează de la cîteva ore la 2 — 3 zile. Printre multiplele tratamente preventive ale bolii serului, se citează clorura de calciu, adrenalina, reticulina, antihistaminicele de sinteză și corticoterapia.

Tratamentul nespecific asociat seroterapiei se compune din extract corticosuprarenal cu vitamina C în doze mari și repetate, mai ales în formele toxice, precum și acid nicotinic. De asemenea se administrează transfuzia de sînge citratat, pînă la 500 ml, soluție de glucoză 40% (20 — 40 ml) cu 10 — 20 u. insulină. Stricnina este bine tolerată de difterici; toxina difterică mărește toleranța individului față de stricnină. Dozele trebuie să fie fracționate și progresiv administrate pînă la a 20-a a 25-a zi. Dozele medii zilnice sînt de 15 — 18 mg pentru adult și 5 mg pentru copil. Concomitent se administrează și vitaminele B_1 și C pe cale bucală sau parenteral. Stricninoterapia este contraindicată în crup din cauza accidentelor spastice. Penicilina sau eritromicina acționează asupra bacililor, de aceea se administrează sistematic timp de 2 — 3 săptămîni, alături de ser care luptă împotriva acțiunii toxinei. Se mai adaugă instilații nazale cu antibiotice, aspirația secrețiilor și a falselor membrane, comprese umede calde în jurul gîtului. Repausul la pat se poate prelungi pînă la 60 de zile, făcîndu-se și controale electrocardiografice. În angina malignă, bolnavul trebuie izolat 30 de zile și se vor face controale bacteriologice ale secrețiilor faringiene la 8 zile interval, care trebuie să fie negative. Dezinfecția faringiană se face prin spălături faringiene, cu soluție de hipermanganat de potasiu, apă oxigenată sau soluție Dakin în diluții slabe. În difteria malignă se administrează și cortizon, hidrocortizon sau corticosteroizi de sinteză.

Tratamentul preventiv constă în seroterapie și vaccinoterapie. Seroterapia prin injecții cu ser purificat 5 000 u. antitoxice dă o imunitate imediată, care nu durează însă mai mult de 3 săptămîni.

Vaccinoterapia dă o imunitate de lungă durată la orice vîrstă. Este obligatorie între 12 și 18 luni. Tehnica vaccinoterapiei este următoarea : se fac 3 injecții intramusculare de 0,5 ; 1 și 1,5 ml anatoxină la intervale de 15 — 21 de zile. Vaccinoterapia nu dă nici o reacție la copii ; la adult, poate da o febră ridicată și în unele cazuri o reacție locală și generală serioasă. Anatoxina se asociază cu anatoxina tetanică și vaccinul tusei convulsive. La copiii mai în vîrstă, din regiunile cu endemii de febră tifoidă, se poate adăuga vaccinarea antitifoparatifică.

Profilaxia socială a difteriei se face prin tratamentul purtătorilor de germeni și prin vaccinoterapie, care trebuie să fie obligatorie. Purtă-

torii de germeni au bacilii difterici localizaţi în criptele amigdaliene sau în cavum. Şi astăzi sîntem dezarmaţi împotriva acestor purtători de germeni. Numai amigdalectomia şi adenoidotomia dau rezultate, dezinfectantele rino-faringiene rămînînd ineficace. Se mai pot obţine rezultate aplicînd asupra faringelui raze ultraviolete, raze X, precum şi instilaţii nazale cu anatoxină sau seroterapie prelungită. Streptomicina pare să dea rezultate bune, ca şi penicilina, eritromicina pe cale generală şi chiar bismutul. Împotriva difteriei există o imunitate naturală. Prin reacţia Schick, practicată în colectivităţi, putem descoperi indivizii receptivi la difterie şi-i putem vaccina pentru a le produce o imunitate analogă cu imunitatea naturală.

ANGINELE FEBRELOR ERUPTIVE. a) **Angina scarlatinoasă.** Poarta de intrare a streptococului patogen, care produce scarlatina, este faringele.

Streptococul β-hemolitic grupa A, care este agentul acestei febre eruptive (G.F. Dick) secretă o toxină eritrogenă. O cultură de streptococ hemolitic de origine scarlatinoasă, aplicată pe faringele indivizilor neimunizaţi, reproduce experimental scarlatina.
Reacţia Dick se face cu 1/10 ml toxină streptococică, injectată intradermic, după care apare la indivizii receptivi o roşeaţă care începe la 5 ore de la injecţie şi se menţine timp de 3 zile. Această toxină nu provoacă nici o reacţie la indivizii imunizaţi contra scarlatinei. Streptococul patogen elaborează substanţa antigenică, care provoacă formarea de anticorpi specifici fiecărui tip de streptococ. Titrarea anticorpilor din sîngele bolnavilor de scarlatină a permis punerea în evidenţă a mai multor zeci de tipuri serelogice de streptococ din grupa A. Astfel, o scarlatină produce imunitate numai contra streptococilor patogeni de un anumit tip, care au produs această formă de scarlatină.

Angina constituie simptomul constant în scarlatină şi produce o disfagie accentuată, cu senzaţie de arsură în faringe. Angina apare la începutul bolii, în faza de invazie şi este caracterizată printr-un enantem intens (angină eritematoasă) de un roşu viu, bine delimitat. Pe suprafaţa amigdalelor apare adesea un depozit pultaceu moderat şi o uşoară adenopatie constantă.

Începutul anginei, spre deosebire de cea banală, este brutal, cu frison, temperatură pînă la 39 — 40°, vărsături şi tahicardie. În contrast cu faringele roşu, limba este albicioasă, cu marginile şi vîrful roşu, apoi în curs de o săptămînă devine în totalitate roşie cu aspect de zmeură.

În lipsa antibioticelor, angina evoluează spre vindecare în timp de o săptămînă şi erupţia apare la 24 de ore de la debutul anginei, putîndu-se observa chiar de la început uneori o erupţie discretă la plicile de flexiune şi pe faţa anterioară a toracelui.

Febra şi tahicardia cu hipotensiune arterială se menţin în tot timpul exantemului. Se mai adaugă la simptome hiperleucocitoza şi o eozinofilie de 5 — 8%, cu uşoară oligurie şi albuminurie.

Formele fruste de scarlatină, fără erupţie, cu angină eritematoasă simplă cu streptococ hemolitic, împrăştie boala, dacă nu s-a făcut izolarea şi numai descuamaţia tardivă clarifică situaţia. Mărirea titrului antistreptolizinelor de la a 15-a zi de boală contribuie la diagnosticul retrospectiv al formelor fruste.

La sfîrşitul săptămînii a 3-a de boală poate apărea o uşoară angină eritematoasă pultacee sau pseudomembranoasă (angina secundară sau tardivă), care se poate complica cu nefrită, reumatism sau otită.

Angina scarlatinei maligne apare sub forma pseudomembranoasă sau ulcero-necrotică (Henoch), la care examenul bacteriologic ne arată, pe lîngă streptococul hemolitic, fuzo-spirili şi anaerobi ai florei buco-dentare.

Toate aceste forme de angine au dispărut aproape în totalitate după introducerea antibioticelor. În schimb, pe la a 6-a — a 8-a zi de tratament cu penicilină poate apărea o nouă angină eritemato-pultacee de origine stafilococică, care este benignă şi dispare după utilizarea antibioticului potrivit.

Complicaţiile scarlatinei sînt foarte variate: nefrita hematurică şi albuminurică, reumatismul articular acut, complicaţii auriculare, ganglionare, sinuzale etc.

Tratamentul se face cu penicilină 500 000 pînă la 1 000 000 u./zi, timp de 8 zile, asociată cu regim fără sare şi repaus la pat pînă la 3 săptămîni.

Izolarea bolnavului trebuie să se facă neapărat pe timpul tratamentului cu penicilină. Profilaxia anturajului se face tot cu penicilină *per os*, timp de 3—4 zile.

b) **Angina rujeolică** apare în perioada catarală preeruptivă a rujeolei, caracterizată prin catarul clasic oculo-nazo-faringian. Congestia mucoasei faringiene, alături de coriză, roşeaţa conjunctivei, blefarită şi lăcrimare dau faciesului copilului aspectul de plîngăreţ. La sfîrşitul perioadei prodromale, enantemul mucoasei vălului palatului apare cu pete congestive neregulate, cu aspect stelat sau rareori cu erupţie micropapuloasă trecătoare. Tot la sfîrşitul perioadei prodromale, care ţine 3—5 zile, apar petele Filatov-Köplik sub aspectul unor papule acuminate albe, mici, pe mucoasa jugală, mai frecvent în dreptul molarilor superiori. Aceste pete, cu aspect de granulaţii gri, sînt înconjurate de o zonă congestivă şi se pot întinde şi la nivelul mucoasei labiale sau gingivale. Anatomopatologic, petele Filatov-Köplik reprezintă o reacţie de degenerescenţă grăsoasă a celulelor epiteliale. Durata lor este de numai 2—3 zile. Excepţional în cursul rujeolei, la unele cazuri poate chiar apărea o gangrenă faringiană.

c) **Rubeola**, care este tot o febră eruptivă acută infecto-contagioasă, datorită unui virus, prezintă acelaşi enantem ca şi rujeola. Adenopatia caracteristică în regiunea occipitală, de la mărimea unui bob de mazăre pînă la o alună, apare cu 2—4 zile înaintea erupţiei. Durata adenopatiei este de 2—3 săptămîni.

d) **Varicela** este o boală infecto-contagioasă benignă, caracterizată prin exantem veziculos, care apare succesiv, prezentînd o erupţie polimorfă, prin coexistenţa elementelor în diferite stadii de evoluţie. Concomitent cu erupţia pe piele, pot apărea vezicule pe mucoasa bucală, vălul palatului şi limbă. Veziculele de pe mucoasă lasă în urma lor eroziuni care se epitelizează rapid.

e) **Variola** este o boală infecto-contagioasă gravă, caracterizată prin febră şi erupţie care trece de la macule, papule, vezicule pînă la pustule şi cruste care lasă cicatrice. Boala începe prin frison, febră, vărsături, agitaţie sau somnolenţă, delir, cefalee şi dureri în gît. Concomitent cu perioada de erupţie şi chiar mai devreme sînt atinse şi mucoasele rinofaringelui şi conjunctivelor.

Enantemul se caracterizează prin apariţia de pete roşii, aproape rotunde, care se transformă în vezicule ce se ulcerează repede, lăsînd ulceraţii care se acoperă cu un depozit murdar. După localizarea sa, enantemul produce disfagie, tuse sau fotofobie. Ulceraţiile buco-faringiene se pot infecta şi pot determina flegmoane periamigdaliene. Faringita variolică constituie poarta de intrare şi de eliminare a virusului prin picăturile Pflügge. Între formele clinice atipice ale variolei se descrie şi faringita variolei care se manifestă numai prin febră, angină şi congestia faringelui. Această formă atipică greu de diagnosticat prezintă o deosebită importanţă epidemiologică.

f) **Angina febrei tifoide**. Această boală poate produce la sfîrşitul primei săptămîni, în 20% din cazuri, o manifestare faringiană caracteristică (angina Duguet). Pe fiecare stîlp anterior apare o ulceraţie cenuşie, ovalară, cu axa mare verticală, de la 8 la 15 mm înălţime. După o săptămînă începe să dispară. Acest element pare a fi patognomonic. Precocitatea sa are o mare valoare în diagnostic.

ERIZIPELUL FARINGELUI precede erizipelul feţei sau apare izolat, mai ales ca o complicaţie a unei intervenţii chirurgicale în nas sau faringe. Angina erizipelatoasă (Cornil, 1862) se traduce printr-o inflamaţie intensă a faringelui, a vălului palatului, pilierilor şi amigdalelor. Semnele locale, ca roşeaţa şi edemul pe care se pot grefa uneori cîteva flictene, sînt însoţite de o simptomatologie generală alarmantă (cefalee, insomnie, depresiune psihică, mai rar agitaţie care merge pînă la delir violent la alcoolici, temperatură ridicată şi puls accelerat).

Infecţia erizipelatoasă de la nivelul faringelui se propagă la ureche (otită medie erizipelatoasă) sau la laringe, dînd fenomene de crup, cu indicaţie de traheotomie. Poate apărea concomitent un proces erizipelatos în nas, iar de aici inflamaţia poate trece uşor asupra canalului lacrimal sau la tegumente, prin canalul nazo-lacrimal, dînd erizipelul feţei. Acest erizipel poate ieşi pe faţă nu numai pe la unghiul intern al ochiului, ci şi prin orificiile narinare, dînd un placard erizipelatos care ia diferite aspecte: „în monoclu", cînd sînt interesate pleoapele, sau „în fluture", cînd interesează fruntea şi piramida nazală. Erizipelul feţei este cel mai frecvent (90%). Perioada de invazie, adică durata între frisonul iniţial şi apariţia placardului erizipelatos, este scurtă (2—6 ore). Erizipelul faringian durează 4—7 zile şi nu lasă sechele.

Excepţional s-au citat cazuri de gangrenă faringiană sau flegmoane cervicale. În tratamentul erizipelului, sulfamidele albe dau rezultate bune. La indivizii sulfamidorezistenţi sau în diferite complicaţii ale streptococului se indică antibioticele. În cazurile neinfluenţate de sulfamide sau antibiotice se adaugă serul antistreptococic. În erizipelul cronic se asociază vaccinul antistreptococic.

ANGINA GRIPALĂ o descrierem la capitolul anginelor acute specifice, pentru că gripa este o afecţiune virotică bine individualizată în prezent.

Virusul gripal, cu cele trei tipuri A, B, şi C a fost identificat şi studiat la microscopul electronic. Recoltat din faringele bolnavilor prin gargarisme cu soluţii saline la un pH = 7, virusul gripal se poate însămînţa pe mai multe feluri de medii, la care se adaugă penicilină

şi streptomicină pentru a opri dezvoltarea germenilor banali, preferîndu-se lichidul amniotic de ou fecundat de 11 zile. După 48 de ore, lichidul amniotic conţine mult virus gripal. Acest virus are propietate hemaglutinantă prin care se poate arăta existenţa anticorpilor neutralizanţi la convalescenţi şi la bolnavii imunizaţi.

Clinic, gripa are o incubaţie de 1—3 zile şi începe brusc cu senzaţie de frig sau chiar frisoane, cefalee, oboseală accentuată şi temperatură de 39—40° care obligă bolnavul să se aşeze la pat.

Dacă faringita domină tabloul clinic, bolnavul acuză o uscăciune, durere la deglutiţie, senzaţie de arsură înapoia vălului palatului şi respiraţie bucală din cauza congestiei mucoasei nazale. Faţa este congestionată, ochii strălucitori, buzele uscate, bolnavul prezentînd o transpiraţie şi astenie profundă, cu cefalee insuportabilă, inapetenţă, constipaţie rahialgie, dureri musculare şi articulare.

Faringele în întregime este foarte congestionat şi bolnavul prezintă o leucocitoză normală sau chiar o uşoară leucopenie.

Evoluţia bolii este de cîteva zile, după care temperatura poate scădea brusc sau treptat, bolnavul rămînînd cu o astenie generală de mai multe zile sau săptămîni.

Angina gripală nu produce în general complicaţii, afară de cazul cînd apare o suprainfecţie cu microbi patogeni şi mai ales cu streptococul patogen. Transformarea anginei virotice gripale în angină bacteriană poate da complicaţii ca otite, sinuzite cu streptococ, pneumococ, stafilococ. Complicaţiile bronho-pulmonare pot fi produse de streptococul patogen, de pneumococ sau de bacilul Pfeiffer, care era considerat altădată agentul gripei. Bacilul Pfeiffer pare să producă cel mai des edeme supraglotice, pe cînd edemele subglotice ar fi produse mai mult de stafilococul hemolitic.

Diagnosticul diferenţial în primele zile ale anginei gripale se face cu angina rujeolică pînă la a 4-a—a 5-a zi cînd apare erupţia. Totuşi catarul oculo-nazal caracteristic, catarul laringo-traheal cu tusea seacă şi semnul Köplick care durează 2—3 zile ne pun pe calea diagnosticului.

Anginele acute banale sau anginele roşii virotice şi anginele albe bacteriene pot fi confundate cu angina gripală, însă examenul de laborator clarifică diagnosticul.

Tratamentul cu sulfamide şi mai ales cu antibiotice, deşi nu are efect în anginele virale, totuşi se indică, mai ales la bolnavii care în antecedente au reumatism articular acut sau o nefrită postanginoasă.

Tratamentul anginei gripale propriu-zise este simptomatic şi se compune din repaus, alimentaţie uşoară şi lichide abundente pentru a favoriza diureza. Constipaţia din cursul anginelor trebuie combătută cu ulei de parafină. Se impune o igienă riguroasă a cavităţii bucale şi a dinţilor, pentru a combate suprainfecţia cu anaerobi, cum este *b. funduliformis*.

Se mai indică, pentru calmarea durerilor, gargarisme cu soluţii alcaline călduţe, comprese calde în jurul gîtului şi aspirină. Badijonările cu albastru de metilen au efect dubios ; se pot face numai la copii mai mari şi la adulţi.

Pastilele sau tabletele de penicilină, tirotricină şi alte antibiotice utilizate timp mai îndelungat nu numai că nu au efect, dar pot da şi fenomene de intoleranţă.

ANGINA FUZO-SPIRILARĂ descrisă de Simanovski - Plaut - Vincent, este cea mai tipică formă dintre anginele ulcero-membranoase. Apare la surmenaţi (copii, adolescenţi), la cei cu dantura cariată, în erupţia dificilă a ultimului molar şi în avitaminoze.

Angina se grefează pe o amigdală care prezintă o eroziune, o ulceraţie sau o plagă oarecare. În general, asociaţia fuzo-spirilară atacă ţesuturile traumatizate şi devitalizate. Avitaminoza C, intoxicaţiile profesionale sau medicamentoase înlesnesc de asemenea apariţia anginei fuzo-spirilare.

Această angină aproape totdeauna unilaterală, spre deosebire de celelalte angine acute, are un debut insidios şi este caracterizată prin ulceraţii şi false membrane cenuşii, limitate, cu adenopatie discretă şi deseori prezintă şi o stomatită cu stare subfebrilă şi disfagie.

În unele cazuri, angina rămîne sub formă difteroidă, astfel că falsa membrană dispare la a 5-a zi fără să lase ulceraţii.

Alteori, falsa membrană se elimină, lăsînd pe amigdală o ulceratie şancriformă neregulată, cu marginile neindurate şi sîngerînde, cu adenopatie mai intensă, disfagie accentuată şi halenă fetidă.

Diagnosticul diferenţial al anginei Vincent cu difteria, cu sifilisul în toate perioadele lui, cu tuberculoza sau cu o amidgalită lacunară ulceroasă se face prin examenul unui frotiu din secreţia faringiană, în care se constată asociaţia fuzo-spirilară care constituie elementul caracteristic al acestei angine. Vom vedea pe cîmpul microscopic, pe lîngă leucocite degenerate şi celule epiteliale, o serie de bastonaşe drepte sau uşor curbate, îngroşate la mijloc, ca un fus. Sînt bacilii fuziformi Vincent, forme scurte pînă la 8 μ şi forme lungi pînă la 12 μ. Alături de aceştia apar o serie de spirili fini, de diferite mărimi. Exsudatul difteroid conţine mulţi bacili fuziformi şi spirili mai puţini. Ţesutul limfoid necrozat al ulceraţiei conţine foarte mulţi spirili, iar într-o zonă mai profundă unde apare ţesutul limfoid inflamat cu o infiltraţie leucocitară, se găsesc numai spirili.

Angina Vincent poate trece într-o stare de cronicitate la unii indivizi debilitaţi, cu ulceraţia foarte tenace la orice tratament. În cazul acesta, trebuie să indicăm şi ultramicroscopia pentru a o diferenţia de şancrul sifilitic cu care poate coexista uneori. În sifilis însă, amigdala este mai mare de volum şi de o duritate aproape cartilaginoasă. Forma cronică a anginei Vincent mai trebuie diferenţiată de procesele neoplazice maligne. În acest scop se va practica biopsia.

Cînd întîlnim angine ulceroase cu leziuni bilaterale de tipul anginei Vincent, să ne gîndim totdeauna la o hemopatie acută. Anginele ulceroase ale hemopatiilor acute, pe lîngă că sînt bilaterale cu amigdalele tumefiate şi roşii, leziunile se întind şi pe amigdala linguală şi reacţia ganglionară cervicală este intensă. Ulceraţiile sînt mai extinse şi mai profunde, acoperite cu un exsudat difteroid care conţine o bogată asociaţie fuzo-spirilară alături de germeni aerobi şi anaerobi. Formula sanguină clarifică diagnosticul.

Durata anginei fuzo-spirilare este de la una pînă la două săptămîni, putînd recidiva cîtă vreme persistă o infecţie gingivodentară.

Tratamentul anginei Vincent se face prin badijonări zilnice locale cu pulbere sau soluţie de novarsenobenzol (o fiolă de 0,45 g la 5 g gli-

cerină) și gargarisme cu borat de sodiu 2% și apă oxigenată 12 vol. în părți egale, din care se pune o linguriță la o jumătate pahar cu apă. După curățirea ulcerațiilor cu o soluție alcalină, se pot aplica și caustice ca : acid cromic în soluție de 1/30, cu rezultate excelente. Se mai pot aplica soluții de sulfamide sau sulfone în concentrație de 20 sau 30% sau ca pulbere. Badijonajul cu penicilină în soluție de 30 000 u./ml și pastilele de 200 000 u., timp de 6—8 zile pot fi de asemenea folosite.

În cazurile grave, preparatele arsenicale se întrebuințează pe cale intravenoasă, ca și în tratamentul sifilisului, în doză de 0,15—0,30—0,45 g, administrate fiecare la cîte 4 zile interval. Actualmente se preferă ca tratament general, în locul preparatelor de arsen, penicilină în doză de 500 000 pînă la 2 000 000 u./zi sau eritromicină (0,8 pînă la 1,6 g/zi).

Convalescența acestei boli este lungă și anemiantă, așa încît trebuie să administrăm bolnavilor tonice. Pentru a evita recidivele, se recomandă tratamentul dentar (cariile constituind rezervorul spirililor) și extirparea amigdalelor.

Angina tularemică. Tularemia este o infecție specifică a rozătoarelor sălbatice (zoonoză) ca iepurele de cîmp, șoarecele de cîmp, șobolani, veverițe, care se poate transmite omului prin insectele care sug sîngele (purici, plośnițe, căpușe, țînțari etc.), dar mai ales prin contactul direct cu animalele bolnave sau produsele lor, realizînd la om o boală prelungită, cu prinderea ganglionilor.

Numele de tularemie propus de Francis, care a descris boala la om în 1919, vine de la localitatea Tulare din California, unde a fost descoperit microbul (*Bacterium tularense* sau *Pasteurella tularensis*). Boala a fost semnalată într-o serie de țări din Europa. La noi în țară, tularemia a fost semnalată în Moldova de Nicolau în 1948. În Banat au fost semnalate o serie de cazuri de către Clinica de boli infecțioase din Timișoara (Bușilă, 1949). *Bacterium tularense* este un microorganism polimorf, care nu rezistă razelor solare directe și moare la 60° în 5 minute. Acesta pătrunde în organism prin intermediul plăgilor sau chiar prin pielea intactă. Mucoasa buco-faringiană sau conjunctivală pot constitui o poartă de intrare. Calea tubului digestiv este frecventă prin intermediul apei potabile infectate. La locul de pătrundere se formează o ulcerație cu un diametru de 0,5 cm (afectul primar) de la care apoi se prind limfaticele și ganglionii regionali, care prezintă focare cu leziuni ca în pestă sau tuberculoză.

Incubația în medie este de 3 zile. Debutul este brutal, cu frisoane, febră pînă la 39—40°, cefalee, vărsături, dureri musculare, ca și în gripă. Temperatura se menține ridicată cîteva zile, apoi ia forma de febră septică, cu remisiune dimineața și frisoane seara, urmate de febră și transpirație. Febra scade progresiv în 2—3 săptămîni. Adenopatie satelită apare în primele zile de boală în zona porții de intrare a infecției, care uneori nu este vizibilă în așa-zisele forme ganglionare pure. Între adenita subangulo-maxilară și afectul primar pot exista traseuri de limfangită. Ganglionii pot ajunge de la volumul unei alune pînă la volumul unui ou, de consistență moale, fără periadenită, ușor dureroși, mobili pe planurile profunde și acoperiți de tegumente cu aspect normal. O parte din ganglioni se resorb în 2—3 luni și cea mai mare parte supurează și fistulează pe la a 5-a—a 6-a săptămînă, dacă nu se incizează zona fluctuenței cu tegumente roșii, ieșind din plagă un puroi alb-gălbui, steril.

Leziunile cavității buco-faringiene în tularemie, în cazul infecției prin ingerare de apă, de alimente contaminate cu ajutorul mîinilor murdare, duc la apariția anginei sau amigdalitei tularemice ca afect primar. Pe lîngă leziuni la nivelul amigdalelor, mai pot apărea leziuni pe vălul palatului, pe mucoasa cavității bucale și pe mucoasa buzei inferioare. Se citează localizarea ulcerației și pe laringe. Ulcerațiile sînt acoperite de un exsudat difteroid gri-gălbui, murdar, care nu este aderent.

Angina tularemică unilaterală se declară în a 3-a 4-a zi după apariția ganglionilor de aceeași parte și poate fi confundată cu angina Vincent sau cu difteria. Durata anginei tularemice este de 8—24 de zile. Deseori afectul primar amigdalian rămîne neînsemnat, pe lîngă adenopatia regională masivă (ganglionii submaxilari și lanțul jugular, apoi ganglionii preauriculari, retro-faringieni) care poate supura și da naștere la abcese masive ale ganglionilor și ale vaselor limfatice. Putem deci întîlni și un abces retro-faringian în tularemie, pe lîngă angina tularemică care este mai mult o boală profesională, întîlnită la vînători și vînzători de carne de vînat, apoi la muncitorii agricoli în perioada strîngerii recoltei. Diagnosticul se pune prin cercetarea antecedentelor, prin proba de aglutinare, prin inocularea puroiului la cobai sau șoareci și prin intradermoreacție. Serodiagnosticul se poate practica pe la a 8-a — a 10-a zi, cînd începe să fie pozitiv.

Tratamentul simptomatic : antitermice, analgezice, cardiotonice și radioterapie asupra ganglionilor.

Streptomicina, cloramfenicolul și aureomicina au efecte bune în formele acute. Serul de convalescent, serul antitularemic, vaccinoterapia ar da de asemenea rezultate bune.

CĂRBUNELE PRIMITIV AL FARINGELUI este o formă de manifestare a cărbunelui intern, alături de forma gastro-intestinală, pulmonară și meningo-encefalică.

În 1939, R. F. Vacareza publică primul caz de cărbune primitiv al faringelui. Primul caz în țara noastră îl publică I. Bălteanu N. Franke și N. Costinescu, tot în 1939. De atunci publicațiile s-au înmulțit. Voiacek din Leningrad descrie antraxul pe amigdale și epiglotă în capitolul ,,Bolile sistemului vascular" din cartea sa ,,Bazele oto-rino-laringologiei". Afecțiunea survine la persoanele care vin în contact cu pielea provenită de la animale bolnave de antrax.

Poarta de intrare faringiană duce la un edem puternic al mucoasei, cu mărirea de volum a ambelor amigdale, acoperite cu un exsudat fibrinos cenușiu, de aspect difteroid. Mucoasa peretelui posterior al faringelui, edemațiată, poate fi acoperită de vezicule de diferite mărimi, ajungînd pînă la dimensiunea unui bob de mazăre. Edemul mucoaselor produce dispnee și răgușeală. Concomitent se prind și ganglionii cervicali care ajung de mărimea unei nuci, bine izolați, duri, nedureroși și aderenți la planurile profunde. Leziunile vasculare se manifestă prin hemoragii, atît pe mucoasă, cît și pe tegumentele edemațiate.

Diagnosticul diferențial cu anginele acute produse de germeni piogeni se face prin aspectul local, edemul fiind mai redus, cu debut brusc, pe cînd la cărbunele faringian debutul este insidios, cu senzație de tensiune faringiană, cefalee, dureri osteo-musculare și lipsa de creștere a temperaturii, prin care se deosebește de alte angine cu depozite fibrinoase (Voiacek). Diagnosticul diferențial se mai face cu infecțiile provocate de germeni anaerobi, prin debutul acut al acestora și prin proba alergică pozitivă pentru infecția cărbunoasă. Diagnosticul diferențial cu tularemia se face pe baza datelor clinice și a celor de laborator.

Diagnosticul pozitiv se pune pe aspectul edemului cervico-toracic caracteristic edemului cărbunos, ca și petele echimotice de pe supra-

fața edemului, datorite hemoragiilor care se dezvoltă pînă la necroză. Adenopatia nedureroasă, aspectul mucoasei faringo-laringiene, ca și profesiunea bolnavului ne pun pe calea diagnosticului. Cea mai sigură cale sînt intradermoreacția Bălteanu-Toma (intens pozitivă) și proba tratamentului. Însămînțările din exsudatul faringian pot pune în evidență bacteridia cărbunoasă.

Tratamentul este specific cu ser anticărbunos, la care se adaugă penicilina și streptomicina.

Angina herpetică sau *herpesul buco-faringian* este cauzat de un virus filtrabil și se manifestă prin erupție veziculoasă pe mucoasa buco-faringiană. Inocularea conținutului veziculelor pe corneea iepurelui produce o cheratită și unele animale sucombă cu semne de encefalită. Sînt cercetători care consideră virusul filtrant al febrei herpetice identic cu virusul encefalitei letargice, între care nu ar fi decît o diferență de virulență și afinitate (Levaditi, Harvier și Nicolau). Examenul la microscopul electronic a permis identificarea virusului anginei herpetice și încadrarea lui în grupul virusurilor neurotrope patrunghiulare. Se găsește exclusiv la om și nu rezistă peste 55°, în schimb are o rezistență mare la frig (—186°).

Este o boală cu început brutal — mai ales la adolescenți — cu frison, temperatură pînă la 40—41°, ca în pneumonie și disfagie violentă care se atenuează pe la a 3-a zi. Examenul faringian arată la început o congestie difuză a mucoasei, iar pe stîlpi și amigdale apar buchete de vezicule mici, rotunde, albe, înconjurate de o zonă roșie, vezicule care pot conflua și care, într-o fază mai tîrzie, se ulcerează și se acoperă cu o pseudomembrană cu contur policiclic. Evoluția veziculelor se poate produce prin puseuri succesive, uneori chiar pînă la 3 săptămîni. Coexistența cu o stomatită herpetică (fața internă a obrajilor) sau chiar cu un herpes labial sau facial, ușurează diagnosticul. Se observă vezicule herpetice uneori și pe fața linguală a epiglotei, cu toate simptomele generale grave incipiente care dau de gîndit asupra diagnosticului. Semnele generale, alarmante dispar cîteodată înainte de a apărea erupția veziculoasă, rămînînd o temperatură ridicată care scade în a 6-a zi și bolnavul se vindecă fără complicații.

Asociată cu herpesul labial, angina herpetică se poate confunda la început cu o pneumonie, meningită cerebro-spinală epidemică, sau cu scarlatina în faza incipientă de congestie faringiană intensă. În faza de pseudomembrană policiclică, se pune în discuție difteria. Dacă se observă angina herpetică în faza veziculoasă, trebuie evitată confuzia cu zona nervului maxilar superior care atinge electiv pilierii și bolta palatină, respectînd amigdalele. În fine, confuzia nu se poate face cu herpesul recidivant, care apare la femei — în mod periodic — în timpul menstruației și la unii fumători și artritici, fiindcă nu este însoțit de fenomene generale.

Tratamentul anginei herpetice este acela al unei angine banale, adică gargarisme ușor antiseptice și diferite antitermice.

Angina zosteriană sau *zona faringiană* este o boală infecțioasă, caracterizată prin apariția unei erupții veziculoase pe un fond eritematos, erupție situată pe teritoriul de inervație a nervului maxilar superior.

Agentul cauzal este un virus filtrant, net deosebit de cel al herpesului. Traumatismele (plăgi, contuzii, infecții, lues, malarie, meningită etc.), intoxicațiile medicamentoase (arsen, bismut, iod, mercur etc.) sînt factorii mai des întîlniți care înlesnesc izbucnirea bolii, mobilizînd virusul preexistent în sistemul nervos (Nicolau). Unii cred că virusul ar pătrunde prin piele (Marinescu) și pe calea nervilor ajunge la ganglionii spinali și la măduva spinării, de unde invadează teritoriul nervos al ganglionului respectiv, ducînd la manifestările clinice ale bolii. Alții cred că virusul ar fi mult timp găzduit în faringe (Levaditi) și numai anumite împrejurări patologice ar favoriza răspîndirea lui în sînge și apoi s-ar localiza în piele și sistemul nervos.

Histopatologia veziculei este foarte asemănătoare cu cea a varicelei și herpesului. La nivelul sistemului nervos s-au găsit leziuni de neuroganglio-radiculo-mielită. Leziunile mucoase sînt identice cu leziunile celorlalte dermatoze veziculare. Zona faringiană a fost confundată mult timp cu angina herpetică. Durerea precede cu 1—2 zile erupția și este intensă în momentul apariției acesteia. Durerea este foarte chinuitoare, mai ales la bătrîni. Veziculele apar unilateral și excepțional bilateral, situate pe traiectul nervului palatin, fiind diseminate pe vălul palatului, treimea superioară a stîlpului anterior și pe bolta palatină. Nu trebuie confundată cu angina herpetică, pemfigusul și varicela. Durata este de 5—15 zile.

Tratamentul se reduce la calmante (piramidon). Se pare că aureomicina dă rezultate bune. Lasă uneori dureri nevralgice neplăcute, care pot fi tratate prin radioterapie.

HERPANGINA este o infecție bine individualizată, produsă de un virus din grupa Coxsackie. Boala a fost descrisă pentru întîia oară de J.Zahorsky (1924) și are un caracter sezonier, frecvența cea mai mare observîndu-se în august-septembrie, în emisfera nordică, iar în cea sudică în februarie-martie.

Anatomopatologic, se constată că leziunea de bază o constituie vezicula, care este superficială, de mărimea unei gămălii de ac pînă la un bob de linte, cu conținut clar la început, apoi roșiatic, situate în grupe de cîte 10—20 de vezicule pe marginea liberă a vălului palatului, pe luetă, pe stîlpii anteriori și pe amigdale.

Simptomatologie. Contaminarea producîndu-se probabil prin gură, după o incubație de 2—5 zile, boala debutează brusc cu febră ridicată, cefalee, adinamie, anorexie, hemoragii, greață asociată cu colici și vărsături. La punctul maxim al febrei apar veziculele, care se sparg în scurt timp, lăsînd în loc mici eroziuni rotunde, superficiale, ca un bob de mei sau linte, care se acoperă cu un depozit galben-cenușiu, înconjurate de o zonă roșiatică vie.

Eroziunile se vindecă în 5—6 zile, fără să lase cicatrice. Febra și disfagia dispar aproximativ în același timp.

În plină boală, disfagia este chinuitoare, cu sialoree accentuată cîteva zile; deseori apare și conjunctivita.

Diagnosticul se precizează prin punerea în evidență a virusului în materiile fecale și prin titrarea anticorpilor din sînge.

Diagnosticul diferențial se face cu stomatita și faringita herpetică, mai ales cînd întîlnim o formă de herpangină atipică, cu leziuni buco-

faringiene. Herpangina atipică se mai poate confunda și cu stomatita aftoasă, de care se deosebește prin dispersarea veziculelor, ca și forma lor ovalară după spargere, acoperită cu o falsă membrană galbenă. Gingia este tumefiată în stomatita aftoasă.

Tratamentul este simptomatic, ca și în celelalte afecțiuni virotice.

Gripa de vară ar fi datorită tot unui virus Coxsackie și ar fi cea mai frecventă manifestare a infecțiilor cu această formă de virus. Aceasta se manifestă printr-un eritem al faringelui și o rinoree seroasă accentuată, cu dureri în epigastru și în regiunea cefei. Febra persistă cîteva zile. În cursul bolii pot surveni vărsături, cu scaune diareice.

ANGINA AFTOASĂ este o boală virotică care se caracterizează prin ulcerații ovalare buco-faringiene, izolate, întîlnite obișnuit la sugari și copii, deseori și la adulți.

Etio-patogenie. Stomatita aftoasă este cauzată de un virus puțin cunoscut. Unii susțin că îmbolnăvirea ar fi o formă atipică cu virusul herpetic. Frecvența la copii scade după vîrsta de 4 ani. Adulții prezintă forme recidivante. La femei, manifestările aftoase evoluează de obicei paralel cu ciclul menstrual. Apare deseori la gravide și în perioada de alăptare la mame, apoi la artritici și la cei cu deficiențe hepatice. Recidivele s-ar datora și prezenței protezelor dentare metalice care modifică pH-ul bucal. Aftoza este socotită ca o boală cronică, care evoluează ani în șir prin puseuri la intervale foarte neregulate.

Simptome. Sugarii și copiii mici fac febră ridicată, cu neliniște și apariția uneori a simptomelor de gastroenterită. Adulții nu fac febră și au o stare generală bună. Durerile locale sînt însă foarte intense, mai ales cînd aftele apar pe mucoasa vălului, a faringelui și a laringelui, cu dificultăți în alimentație. Copiii ajung la o odinofagie atît de intensă, încît nu pot înghiți nici saliva, producîndu-se astfel o sialoree abundentă.

Ulcerația aftoasă apare obișnuit pe plica labio-gingivală și pe mucoasa cavității bucale, fiind precedată de o veziculă cît un bob de griș, care se sparge repede lăsînd o ulcerație superficială, ovalară (rareori rotundă), acoperită de o falsă membrană albă-gălbuie.

Evoluția afecțiunii este de 10–16 zile, dacă nu survin complicați și cu o tendință la vindecare spontană.

Diagnosticul clinic este ușor. Diagnosticul *diferențial* se face cu toate ulcerațiile cavității bucale cauzate de virusuri (herpangina, stomatita herpetică, zona, rujeola, varicela, febra aftoasă etc.), ca și cu ulcerațiile sifilisului primar, sifilisul morbiliform ulcerat etc. Dacă ulcerația nu are o zonă hiperemică în jur și nu este dureroasă, bănuim o etiologie sifilitică. Între erupțiile stomatitei aftoase și ale celei herpetice, care au multe asemănări, facem deosebirea prin forma ovalară și dispersarea ulcerațiilor aftoase, acoperite cu o falsă membrană albă-gălbuie. Ulcerațiile herpetice sînt mai mici, rotunde, confluente, cu aspect policiclic, acoperite cu un fond cenușiu.

Complicațiile sînt: asocierea unei stomatite catarale, caracterizată prin sialoree mai abundentă, hemoragii la nivelul gingiilor care sînt tumefiate, halena fetidă și ganglionii regionali măriți de volum și dureroși.

Tratamentul anginei aftoase este simptomatic și urmărește calmarea durerilor (cocaină, anestezină, Bonain), badijonări locale cu nitrat de

argint 10%, pulverizări locale cu antibiotice cu spectru larg şi vitaminoterapie (C,A şi B complex). Corticoterapia pare să aibă efecte bune. Se mai indică gargarisme cu soluţii dezinfectante.

FEBRA AFTOASĂ (stomatita epidemică). Febra aftoasă, boala aftoasă sau stomatita epidemică, este o boală infecţioasă acută, produsă de un virus care se întîlneşte cu predilecţie la bovidee şi care se poate transmite la om prin laptele nefiert şi produse lactate sau direct la mulgători, grăjdari, măcelari. Stadiul febril iniţial este însoţit de erupţii veziculoase pe mucoasa buco-faringiană şi pe tegumentele membrelor.

Etio-patogenie. Virusul se găseşte în limfa, sîngele, laptele, urina, materiile fecale etc. ale animalului infectat. Calea de infecţie cea mai frecventă este laptele nefiert. Copiii sînt mai receptivi ca adulţii şi fac forme mai grave şi, în mod excepţional, cu sfîrşit letal. Boala nu se propagă de la om la om. Soluţiile de continuitate ale pielii şi mucoaselor constituie poarta de intrare. Aici virusul se înmulţeşte, trece în circulaţie şi produce leziuni pe tegumentele neacoperite de păr şi pe mucoasa buco-faringiană.

Anatomie patologică. Leziunea prinde stratul malpighian şi se transformă în veziculă şi pustulă. Acestea se pot întîlni şi pe mucoasa tubului digestiv, aparat respirator, în parenchimul hepatic, renal, în muşchi şi uneori în miocard.

Simptomatologia, în stadiul prodromal, se caracterizează prin febră mare, cefalee rebelă, rahialgii, adinamie. Mai tîrziu, în perioada de erupţie, apar astenie, hipotensiune, tahicardie, anorexie, cu diaree şi vărsături. Erupţia pe faţă şi pe membre seamănă cu cea rujeolică. La nivelul mucoasei buco-faringiene apare senzaţia de arsură şi uscăciune, urmată de apariţia veziculelor albe-cenuşii pe buze, pe faţa internă a obrazului, pe limbă, pe vălul palatului şi rar pe amigdale. Conţinutul veziculelor este clar la început, apoi ia un aspect lăptos. Bulele se sparg mai tîrziu, formînd ulceraţii rotunde sau policiclice, cu baza infiltrată şi dureroasă. La nivelul buzelor şi narinelor apar cruste hemoragice. Pot apărea şi epistaxisuri, conjunctivită, uretrită, ori chiar amigdalo-faringită. Adenopatia submaxilară este prezentă şi dureroasă.

Evoluţia febrei aftoase este de 2—3 săptămîni. În cazuri grave se poate prelungi. Perioada de cicatrizare este de lungă durată.

Diagnosticul clinic este uşor, mai ales cînd este legat de o epizootie. Diagnosticul de laborator se face prin inocularea de conţinut vezicular, sînge sau urină la cobai. Diagnosticul diferenţial se face cu aftele banale, pemfigus, veziculele herpetice, stomatita aftoasă, stomatitele toxice şi ale bolilor infecţioase. Boala se întîlneşte mai ales la sugari şi la copiii care fac complicaţii gastro-intestinale şi otice.

Prognosticul este rezervat la sugari şi copii mici cu complicaţii.

Tratamentul este simptomatic şi urmăreşte combaterea simptomelor locale şi a complicaţiilor. Local, se calmează durerile cu diferite anestezice (dicaină, pantocaină, cocaină) în soluţii sau bomboane. Suprainfecţiile se combat cu antibiotice.

Profilaxia trebuie să fie foarte severă, luîndu-se măsuri de igienă individuală la toate persoanele care vin în contact cu animalele bolnave.

AFECŢIUNILE BULOASE ALE BUCO-FARINGELUI

Mucoasa buco-faringiană poate prezenta o serie de afecţiuni buloase, care se asociază la o erupţie cutanată de acelaşi tip. Bulele mucoasei sînt foarte fragile şi nu rezistă la înghiţirea salivei sau la trecerea bolului alimentar, astfel că ele pot fi surprinse ca atare în mod excepţional. Obişnuit, se prezintă sub aspectul unor eroziuni superficiale de formă rotundă (boală Dühring, hydroa) sau neregulată (pemfigus), uneori cu un rest de epiteliu aderent în jurul eroziunii, în urma spargerii formaţiunilor buloase.

Cele mai caracteristice afecţiuni buloase ale buco-faringelui sînt : pemfigusul, boala Dühring şi hydroa. Excepţional se poate întîlni pemfigusul ocular.

Pemfigusul faringian este o afecţiune rară şi se întîlneşte obişnuit peste vîrsta de 40 de ani. Se caracterizează prin erupţii buloase pe faringe, laringe şi conjunctive concomitent cu cele cutanate. Leziunile de pe mucoase pot preceda uneori timp mai îndelungat (cîteva luni în 2 cazuri observate de noi) apariţia bulelor cutanate, cînd diagnosticul este sigur. Acestea apar în puseuri succesive şi trec în cronicitate. Etiologia acestei afecţiuni curioase este încă necunoscută. Identificarea pemfigusului se face prin citodiagnostic după metoda lui A. Tzanck. Una sau mai multe bule seroase sau hemoragice apar pe vălul palatului, cu disfagie, fără semne generale accentuate. După ruptură apar ulceraţii rotunde, pseudomembranoase, cu aspect difteroid sau necrotic, care trebuie deosebite de angina herpetică, afte, arsuri faringiene sau plăci sifilitice. Dacă se cronicizează, prognosticul este foarte serios. Tratamentul arsenical dă unele rezultate. Se pot administra tonice arsenicale şi gargarisme uşoare, albastru de metilen. Cele mai bune rezultate le dă cortizonul şi ACTH în doze masive şi administrate timp îndelungat. S-a mai preconizat chinacrina în doze mari, asociată cu aureomicina, cu rezultate încurajatoare.

Boala Dühring este cea mai frecventă dintre dermatozele buloase şi se întîlneşte la toate vîrstele. Afecţiunea cutanată este însoţită numai în jumătate din cazuri de erupţii buloase buco-faringiene, care obişnuit nu preced leziunile cutanate ca în pemfigus. În schimb, fenomenele dureroase cu senzaţie de arsură preced atît leziunile cutanate, cît şi pe cele mucoase.

Erupţiile cutanate sînt polimorfe, de mărimea unii bob de mazăre pînă la o nucă. Astfel apar formaţiuni buloase tinere, alături de eroziuni acoperite cu o crustă sau lîngă forme deja cicatrizate sub aspectul unor macule pigmentare. Fiecare erupţie este însoţită de reacţie febrilă şi durata bolii este de 3 săptămîni pînă la 3 luni. Recidivele se produc primăvara şi toamna. Diagnosticul este uşurat de existenţa unei eozinfilii inconstante în sînge şi în serozitatea bulelor.

Diagnosticul diferenţial se face cu pemfigusul, care de obicei nu apare la tineri, ci numai peste vîrsta de 40 de ani ; apoi eroziunile buco-faringiene în boala Dühring sînt rotunde, de culoare roşie-vie sau acoperite cu un depozit difteroid, pe cînd cele din pemfigus sînt leziuni neregulate,

acoperite cu o falsă membrană gri, cu halenă fetidă. Toate eroziunile sînt foarte dureroase. Bulele de pemfigus sînt intraepiteliale și sînt legate de un proces de acantoliză, pe cînd bulele din boala Dühring — ca și ale celorlalte afecțiuni buloase — sînt subepiteliale și în formarea lor nu intervine nici un proces de acantoliză.

Tratamentul bolii Dühring se face local cu gargarisme alcaline sau sedative diferite. Tratamentul general este forte variat : autohemoterapie, arsenoterapie, sulfapiridină cu acțiune favorabilă la copii, aureomicină, apoi diverși corticoizi și ACTH, diferite cure cu chinacrină, flavochină și mai ales nivachină, asociate cu corticoizi sau antibiotice.

HYDROA sau eritemul polimorf bulos se caracterizează prin apariția pe tegumentele dosului mîinii, antebrațului, feței, genunchilor, a unor erupții eritemato-papuloase, cu un aspect albăstrui cianotic în centru. Pe aceste leziuni eritemato-papuloase pot apărea bule comparabile cu cele din boala Dühring. Aceste manifestări cutanate pot rămînea în stare frustă și erupțiile buco-faringiene domină tabloul clinic sub forma unor eroziuni numulare de 1 cm diametru, mai multe în regiunea bucală și foarte dureroase.

Eritemul polimorf bulos este o reacție de intoleranță în urma absorbției unor medicamente : idoură de potasiu, veronal, vaccinul antidifteric, cloral, antipirină, fenolftaleină, iodoform, sulfamide etc.

Diagnosticul manifestărilor buco-faringiene ale eritemului polimorf bulos se pune ușor cînd aceste manifestări coexistă cu leziunile cutanate. Uneori se poate face confuzia cu un pemfigus, cînd se recurge la citodiagnostic care arată o formulă analogă cu boala Dühring.

INFLAMAȚII CRONICE SPECIFICE ALE FARINGELUI

SIFILISUL FARINGELUI

Sifilisul faringelui, care se întîlnește astăzi excepțional de rar, prezintă caractere speciale din cauza abundenței țesutului limfoid la acest nivel, ca și din cauza septicității bucodentare frecvent întîlnită. Leziunile primitive și secundare ale sifilisului au o deosebită afinitate pentru țesutul limfoid al faringelui și în special pentru amigdale.

ȘANCRUL SIFILITIC PRIMAR extragenital poate fi localizat, în primul rînd, pe amigdale și apoi mult mai rar la nivelul trompei (prin intermediul cateterismului), pe vălul palatin și pe stîlpii amigdalieni. Excepțional, putem întîlni deodată două leziuni primare în zone diferite. La unele cazuri infecția primară poate trece neobservată, din cauza procesului inflamator simplu care ascunde infecția specifică de la nivelul faringelui și dă acel sifilis ignorat, cu poartă de intrare necunoscută, care după ani în șir poate duce la surpriza accidentelor cerebrale și nervoase.

Contaminarea cea mai frecventă este cea buco- bucală. Mai există contagiunea mediată prin diferite obiecte infectate care trec din gură în gură (pahar, țigarete, roșu de buze, suflătoare de sticlă) și care este mai rară.

Clinic, sifilisul primar faringian se prezintă sub mai multe forme :

Forma anginoasă se prezintă ca o amigdalită acută prelungită, unilaterală, cu febră şi dureri la deglutiţie. Amigdala este roşie, hipertrofiată, iar eroziunea ascunsă după plica triunghiulară sau în recesul supraamigdalian dă o induraţie a amigdalei şi adenopatie.

Forma erozivă prezintă la examen o eroziune superficială unilaterală cu marginile rotunjite, acoperite cu un exsudat cenuşiu şi care dă la palpare o senzaţie specială de induraţie cartilaginoasă.

Forma ulceroasă se prezintă cu o ulceraţie pe o amigdală hipertrofiată, acoperită cu o falsă membrană cenuşie (difteroidă), însoţită de febră, disfagie accentuată, otalgie, salivaţie şi trismus, ca şi în flegmonul periamigdalian. La palpare se simte, de asemenea, la baza ulceraţiei, induraţia caracteristică cu senzaţie de cartilaj sau de carton.

Forma pseudoflegmonoasă, care reproduce tabloul unui flegmon periamigdalian. Puncţia exploratoare negativă ne face să combatem infecţia febrilă (39—40°) cu penicilină, care duce la o vindecare aparentă a sifilisului din cauza dozelor insuficiente.

Forma gangrenoasă, cînd ulceraţia se acoperă (foarte rar) de vegetaţii sau ia un aspect gangrenos, din cauza asociaţiei fuzospirilare. În acest caz, mersul bolii este acut şi starea generală gravă, cu febră 39—40° ducînd la distrugeri rapide şi ale ţesuturilor învecinate.

În toate formele se constată o adenopatie constantă şi caracteristică, manifestată de partea bolnavă printr-un ganglion submaxilar (subangulomaxilar), mult mărit de volum, nedureros, cu un număr de ganglioni în jur şi fără proces de periadenită. Treptat, adenopatia se generalizează la ceilalţi ganglioni şi ne dă impresia că sîntem în faţa unei mononucleoze infecţioase. După 4—6 săptămîni, şancrul se cicatrizează şi infecţia sifilitică se trădează prin rozeole şi plăci mucoase şi prin adenopatia generalizată care se menţine mai multe luni.

Prin polimorfismul său, şancrul faringian se poate confunda cu angina acută banală, cu flegmoane edematoase cu evoluţie prelungită sau cu angina difterică. Cu angina Vincent se întîmplă deseori confuzii, fiindcă ne mulţumim cu examenul bacteriologic simplu care ne arată asociaţia fuzospirilară şi nu recurgem la ultramicroscopie şi la controlul serologic. Confuzia se mai poate face cu amigdalita şancriformă Moure, tuberculoza ulceroasă, epiteliomul amigdalei şi şancrul moale (prin autoinfecţie). Ne vom gîndi la eventualitatea unui şancru amigdalian ori de cîte ori o amigdalită unilaterală se prelungeşte peste 3 săptămîni şi prezintă o adenopatie caracteristică care se generalizează. În aceste cazuri se va palpa amigdala, pentru a se căuta induraţia bazală şi se va face ultramicroscopia de control; reacţia Bordet-Wassermann poate fi cercetată de la a 15-a zi de boală.

SIFILISUL SECUNDAR pînă la apariţia penicilinei, se întîlnea foarte des la nivelul faringelui, precedînd, coexistînd sau urmînd rozeolelor şi este extrem de contagios. Apare în general la 5 săptămîni după inoculare şi se prezintă sub 3 aspecte clinice diferite : plăcile mucoase, aspectul de enantem şi forma hipertrofică a ţesutului limfoid faringian.

Plăcile mucoase prezintă o coloraţie albicioasă-opalină, care se observă la lumina zilei pe mucoasa bucală, pe amigdale, pe vălul palatului şi mai ales pe marginea liberă a stîlpilor, respectînd peretele poste-

rior al faringelui. Aceste plăci, semănînd cu o atingere de nitrat de argint pe mucoasă, sînt înconjurate de o margine roșie-aprinsă.

La fumători sau în cazul unei dentiții defectuoase, plăcile se pot ulcera sau se pot transforma în papule hipertrofice condilomatoase.

Enantemul sau forma eritemato-opalescentă a fazei secundare se caracterizează printr-o roșeață difuză pe amigdale și marginea liberă a stîlpilor și a vălului. Uneori roșeața este vie, scarlatinoasă, alteori este discretă, astfel că numai o disfagie tenace, cu caracter mai mult nocturn, fără febră și care rezistă la toate gargarismele obișnuite, ca și o cefalee intermitentă cu oboseală (simptome caracteristice fazei secundare) ne pun pe calea diagnosticului.

Forma hipertrofică a țesutului limfoid din tot cuprinsul inelului Waldeyer, mai ales la nivelul amigdalei linguale și al celei palatine, se poate ușor confunda cu hipertrofia simplă, însoțită de o disfagie rebelă la orice tratament și o tuse faringiană. Reacția ganglionară generalizată și mai ales adenopatia submaxilară, occipitală și epitrohleană sînt prezente în toate formele de sifilis secundar faringian.

Dacă nu putem depista poarta de intrare și lipsesc și manifestările secundare, plăcile mucoase se pot confunda cu o angină banală, angina hipertrofică, afte buco-faringiene, zona mucoaselor, limba geografică (glosita exfoliatrice marginală), apoi cu leucoplazia cu plăcile ei albicioase și neregulate întinse pe mucoasa bucală și pe limbă, mai ales la fumători, cu tuberculoza ulcerată, lupusul sau cu stomatitele medicamentoase și leziunile postcaustice. Excepțional, se pot confunda cu difteria (sifilide difteroide), uneori chiar cu forma flegmonoasă a difteriei.

Localizarea diferitelor elemente numai pe marginea liberă a stîlpilor sau a vălului trebuie considerată ca un indiciu de specificitate. La cea mai mică îndoială trebuie să recurgem la examenul de laborator. Reacțiile serologice sînt intens pozitive în această fază.

SIFILISUL TERȚIAR produce leziuni profunde, distructive, spre deosebire de cel secundar care se manifestă prin leziuni superficiale.

Un factor important în determinarea evoluției acestor forme este nepăsarea bolnavului la această afecțiune gravă, din cauza lipsei durerii, cu toate leziunile distructive, mutilante care duc la deformații faringiene impresionante, cu tulburări funcționale ireparabile

Leziunile terțiare apar în general după 3—4 ani de la infecția primară, cînd sifilisul este neglijat sau insuficient tratat. Rareori poate întîrzia 10—25 de ani, cu forme grave. Poate urma și fără tranziție după accidentele secundare în formele grave de sifilis (accidente secundo-terțiare). Bolnavii vin tîrziu, de obicei cînd au apărut distrucții întinse ale vălului și bolții palatine, cu tulburări de vorbire și în deglutiție.

Sifilisul terțiar se prezintă sub trei forme: goma circumscrisă, sifilomul difuz și forma ulcero-serpiginoasă.

Goma circumscrisă prezintă 4 stadii de evoluție: stadiul de formație (de cruditate) a unei tumori dure, indolore, bine delimitată, mobilă în raport cu planurile profunde, de mărimea unui bob de mazăre ajungînd cît o nucă; pierzîndu-și apoi consistența, în 2—3 săptămîni sau cîteva luni, trece în stadiul al II-lea de ramolire, de la centru, unde începe să se simtă o fluctuență. Stadiul al III-lea de ulcerație; după eliminarea

conţinutului gomei rămîne o ulceraţie profundă, rotundă, cu marginile drepte, cu fundul neregulat, acoperit cu resturi de ţesut necrozat. Stadiul al IV-lea de reparaţie, de cicatrizare printr-un ţesut de granulaţie.

Goma poate fi situată fie pe peretele posterior faringian, fie în cavum sau pe peretele posterior al vălului şi foarte rar pe amigdale, ducînd la distrucţii întinse cu complicaţii de vecinătate.

Goma vălului palatului apare ca o tumefacţie emisferică, evoluează rapid spre ulceraţie, lăsînd în urmă o perforaţie rotundă la baza luetei şi adesea realizează distrugerea ei. Bolnavul prezintă o rinolalie deschisă şi lichidele refluează pe nas. La nivelul bolţii palatine, goma evoluează mai încet, ducînd prin distrugere osoasă la perforarea bolţii palatine, defecţiune care se poate repara prin protezare. Goma amigdalei palatine se ulcerează. Ulceraţia se confundă cu un epiteliom, limfosarcom sau limfadenom amigdalian. După vindecare, aceste leziuni lasă cicatrice care deformează mult regiunea. Adenopatia submaxilară lipseşte în cazul sifilisului terţiar sau, dacă există, este o adenopatie de tip banal.

Sifilomul difuz este forma cea mai frecvent întîlnită şi se caracterizează prin leziuni multiple, în diferite stadii de evoluţie. Această formă lasă cicatrice multiple.

În stadiul iniţial, ulceraţiile sifilomului difuz se pot confunda cu granulia faringiană sau boala Isambert, care apare la tuberculoşii avansaţi, cu febră şi reacţie ganglionoră. O ulceraţie mai întinsă se poate asemăna cu un cancer, însă ulceraţia sifilitică terţiară nu se complică niciodată cu adenopatie cervicală.

Forma ulcero-serpiginoasă sau *sifilisul malign precoce* este excepţional de rar şi constituie sifilisul terţiar precoce al faringelui (formele secundo-terţiare), care se caracterizează printr-o ulceraţie distructivă întinsă, dar puţin adîncă. Leziunile cuprind mai ales marginea liberă a vălului şi lueta.

Toate aceste forme duc la retracţii cicatriceale, cu nenumărate fîşii fibroase în toate direcţiile, schimbînd cu totul aspectul faringelui.

Cu privire la *diagnosticul diferenţial*, goma prezintă uneori dificultăţi. Caracterele importante de diferenţiere sînt : lipsa durerilor, lipsa adenopatiei, ulceraţia crateriformă cu marginile adîncite şi drepte, iar reacţiile serologice sînt pozitive cu frotiul negativ (în leziunea primară este invers). În faza de ramoliţie, goma se poate confunda cu un flegmon periamigdalian, cu un şancru sau un abces retrofaringian. În perioada de ulceraţie, se confundă cu cancerul şi tuberculoza, în special cu lupusul. Poate să fie o asociere între lupus şi sifilis, în care caz diagnosticul este dificil. Reacţia serologică, eventual biopsia şi mai ales tratamentul intens antiluetic lămuresc problema. În ceea ce priveşte forma ulceroasă a tuberculozei faringiene, aceasta însoţeşte leziunile tuberculoase pulmonare şi laringiene evolutive (leziunile tuberculoase urcă, cele sifilitice coboară) şi provoacă disfagie accentuată, leziunile avînd aspectul caracteristic.

Diferenţierea faţă de cancer se face prin biopsie şi reacţia serologică simplă. Clinic, cancerul se prezintă mai vegetant şi cu o bază de infiltraţie largă cu adenopatie caracteristică.

SIFILISUL CONGENITAL. **Manifestările precoce** apar cel mai tîrziu pînă la maximum 5—6 luni după naştere. Cele mai dese manifestări precoce

survin în a doua lună după naștere și prezintă leziuni asemănătoare cu manifestările secundare ale sifilisului dobîndit.

Coriza sifilitică a sugarului, leziunile mucoase difuze faringiene uneori cu aspect pseudomembranos (simulînd difteria), apoi stigmatele cutanate ca pemfigusul palmo-plantar și descuamația lamelară, fisuri adînci la comisura buzelor (care se transformă în cicatrice radiare peribucale) și leziunile viscerale (splenomegalia) constituie simptomele de certitudine care duc la punerea diagnosticului de manifestări precoce ale sifilisului congenital.

Semnele de probabilitate sînt: greutatea subnormală, tulburări nervoase (agitație), ganglioni epitrohleeni sub 6 luni și malformații congenitale (buză de iepure, gură de lup etc.).

Nou-născutul după cîteva zile sau după cîteva săptămîni începe să nu mai sugă bine, respirația nazală dificilă îl face să întrerupă suptul. Mucozitățile sero-sanguinolente astupă narinele și irită tegumentele buzei superioare producînd fisuri. Leziunile nazale distructive netratate se întind și la faringe prin perforația bolții, distrugerea cartilajelor etc. Nou-născutul prezintă faciesul de om bătrîn caracteristic sifilisului congenital. Coriza difterică uneori se poate confunda cu coriza sifilitică. Examenul bacteriologic precizează diagnosticul.

Există și o formă care se manifestă prin hipertrofia țesutului limfoid. Dacă medicul nu se sesizează, nu face controlul serologic și operează amigdalele, vor urma după operație cicatrice vicioase dezastruoase.

Diagnosticul pozitiv, cînd simptomele sînt discrete, este dificil. Antecedentele, examenul clinic atent, ca și reacțiile serologice la nou-născut (care pot fi încă slab pozitive sau negative) ne pun pe calea diagnosticului.

Manifestările tardive ale sifilisului congenital apar în a doua copilărie, în adolescență sau chiar la o vîrstă mai înaintată și prezintă în faringe leziuni asemănătoare cu cele întîlnite în sifilisul terțiar, la care se mai adaugă leziunile caracteristice: nazale, dentare, otice și oculare. În faringe găsim și leziuni de tip cuaternar, ca tulburări ale motricității și ale sensibilității, sau mai putem găsi leucoplazii faringiene sidefii, adesea hipertrofice, fiind considerate ca leziuni precanceroase.

TRATAMENTUL în *perioada primară*, pe lîngă cel general bismutic la care se adaugă penicilina, se face prin gargarisme antiseptice și atingerea leziunilor cu clorură de zinc 5% sau soluție de nitrat de argint 10%, după care se produce cicatrizarea în cîteva zile.

În *perioada secundară*, tratamentul general sever trebuie completat cu badijonarea mucoasei buco-faringiene cu soluție Lugol. Se interzic în acest interval alcoolul, tutunul și orice iritant faringian. Astfel, în aproximativ două săptămîni dispar accidentele faringiene, care țineau altădată luni în șir.

În *perioada terțiară* se administrează iodură de potasiu în doză de 4 g/zi. asociată cu mercur. Cînd sînt și leziuni laringiene, se evită iodura. Un centigram de mercur pe zi, în injecții intravenoase timp de 15—20 de zile oprește evoluția leziunilor recente și le cicatrizează. Gargarismele cu soluții dezinfectante necaustice combat infecțiile secundare. Tratamentul

cicatricelor stenozante de origine sifilitică se face cu ajutorul diatermocoagulării.

Tratamentul sifilisului congenital nu se deosebeşte în general de cel căpătat al adultului. Şi aici se face un tratament puternic penicilino-arseno-mercurial. Legislaţia antivenerică prevede declararea obligatorie în termen de 24 de ore de la depistare a cazurilor de sifilis cu leziuni floride şi internarea lor. Tratamentul este gratuit şi obligatoriu.

Schemele de tratament al sifilisului fără preparate arsenicale, elaborate de Centrul de dermato-venerologie în 1958:

1. **Tratamentul preventiv al sifilisului.** Acest tratament va fi rezervat personaleor care au fost sigur contaminate sau persanalului medical care s-a înţepat cu un instrument ce a atins leziuni sifilitice.

În *prima săptămînă* de la contaminare se va administra o cură de penicilină de 6 milioane.

În a *doua săptămînă* se vor administra 2 cure de penicilină la interval de 3 săptămîni.

II. **Tratamentul sifilisului dobîndit.** 1. *Sifilisul primar seronegativ* va fi tratat prin 2 cure mixte penicilino-bismutice. Prima cură cu 12 000 000 u. penicilină, zilnic cîte 800 000 u., iar bismutul 15 fiole, la 3 zile o fiolă. A doua cură va începe după o pauză de o lună şi va consta din 6 milioane u. penicilină şi 15 fiole bismut.

2. *Sifilisul primar seropozitiv* va fi tratat în 5 cure. Primele 2 cure vor fi mixte penicilino-bismutice, iar ultimele 3 cure numai bismutice, la interval de 4—6 săptămîni.

În prima cură, înainte de începerea penicilinei, se vor administra 2 fiole de bismut la interval de 2 zile, pentru evitarea unei reacţii Herxheimer.

3. *Sifilisul în faza secundară de primă izbucnire.* Va fi tratat prin 3 serii mixte penicilino-bismutice, separate prin pauze de cîte 4 săptămîni şi apoi 5 serii bismutice, la interval de 4—6 săptămîni.

Prima serie mixtă va fi de 12 000 000 u. penicilină, iar următoarele două de cîte 6 000 000 u. penicilină. Bismutul în fiecare cură va fi de 15 fiole.

4. *Sifilisul în perioada secundară latentă (posteruptivă) şi sifilisul recidivant.* Se vor face 4 cure mixte şi apoi 5 cure bismutice. Curele mixte penicilino-bismutice se vor face la interval de o lună, iar cele bismutice la 4—6 săptămîni. În prima cură se vor administra tot 12 milioane u., iar în următoarele 3 cure cîte 6 milioane u. penicilină.

III. **Tratamentul sifilisului congenital.** 1. *Copii atinşi la naştere de manifestări sifilitice.* Se vor face 3 serii de penicilină de 400 000 u./kilocorp fiecare, la interval de o lună, administrate astfel: în prima zi, cîte 75 u. la 6 ore; a doua zi 750 u. la 6 ore; a treia zi 7 500 u. la 6 ore; a patra zi 15 000 u. la 6 ore; a cinea zi, doză zilnică maximă (40 000 u./kilocorp). După aceste cure vor urma 4—5 cure cu bismut (12 fiole pentru o cură).

2. *Copiii a căror mame au făcut tratament* vor fi trataţi, ca o măsură de prevedere, cu o singură cură de penicilină.

3. *Sifilisul ereditar tardiv.* Se vor face două cure mixte cu penicilină, 200 000 u./kilocorp în prima şi 100 000 u./kilocorp în a doua, plus 12 injecţii cu bismut. După aceste mixte vor urma 5 cure cu bismut.

TUBERCULOZA FARINGELUI

În majoritatea cazurilor, tuberculoza faringiană se manifestă ca o complicaţie a tuberculozei pulmonare avansate. În literatură există diferite comunicări privitoare la tuberculoza primitivă a faringelui, în special a amigdalei. În amigdală se pot dezvolta focare latente de tuberculoză, fără manifestări clinice locale evidente. Examenul histologic al amigdalelor extirpate descoperă modificări tuberculoase latente într-un procent de 2—5% după diferite statistici. În procesele pulmonare grave, frecvenţa leziunilor latente ale amigdalelor poate ajunge pînă la 90%. În ceea ce priveşte căile de infecţie în tuberculoza latentă a amigdalei, părerile diferă de la un autor la altul. Se pare că cea hematogenă şi cea limfatică sînt

cele mai frecvente. În formele avansate de tuberculoză pulmonară, leziunile ulceroase bacilare ale faringelui se explică prin infecția răspîndită pe calea sputei bacilifere.

Anatomopatologic, tuberculoza faringelui se manifestă prin formarea de infiltrate și ulcerații. Histologic, se găsesc aceleași modificări tuberculoase, ca și în alte regiuni ale organismului care prezintă această boală. În amigdale, tuberculii se află atît în foliculi, cît și în țesutul perifolicular, ca și direct sub epiteliu.

Simptomele tuberculozei faringelui depind de stadiul de dezvoltare a procesului și de localizarea lui. În formele acute, durerile la înghițit sînt puternice. Procesele ulceroase subacute și cronice produc dureri la înghițire de intensitate care variază mult de la un caz la altul. Cînd procesul este localizat în regiunile laterale ale faringelui, durerile pot iradia spre urechi. Salivația abundentă este un alt simptom al tuberculozei faringelui.

Tuberculoza faringiană se prezintă sub forma acută (miliară) și cronică ulcero-vegetantă, la care se adaugă și lupusul. Există o tuberculoză larvată a formațiilor limfoide faringiene care determină o hipertrofie în aparență banală a acestui țesut și care este considerată ca o tuberculoză primitivă a faringelui.

TUBERCULOZA ACUTĂ MILIARĂ A FARINGELUI *sau boala Isambert* se întîlnește foarte rar; apare obișnuit între 20 și 40 de ani și survine în cursul granuliilor sau chiar în cursul unei tuberculoze cronice, în urma unui surmenaj, gripă, intoxicații sau în timpul graviditățîi. Granulia faringo-laringiană se observă mai ales în cursul tuberculozei cavitare evolutive.

Simptomele faringiene sînt precedate de o urcare bruscă a temperaturii, cu dureri intense, la care se adaugă dispnee și disfagie extrem de accentuată. Mucoasa faringiană apare la început hiperemiată și îngroșată, în special în regiunea pilierilor și palatului moale. Tabloul seamănă la început cu angina catarală acută. În curînd, pe mucoasa hiperemiată se conturează tuberculi cenușii-gălbui. Apariția lor permite să se stabilească natura reală a bolii. În continuare, tuberculii se ulcerează repede, se unesc în placarde neregulate cu fundul cenușiu și cu marginile puțin ridicate. Granulațiile la început destul de viu colorate, mai tîrziu devin palide. Leziunile se pot întinde spre rino-faringe, fosele nazale, laringe și bolnavul poate ajunge la moarte în maximum două luni printr-o cașexie progresivă care nu-i permite să se alimenteze dacă nu se intervine printr-un tratament energic de la început.

Formele clinice ale granuliei faringo-laringiene sînt: forma acută descrisă mai sus, forma subacută cu simptome mai moderate și forma supraacută care se observă la copii și adolescenți. Streptomicina și mai recent hidrazida au schimbat radical prognosticul granuliei faringiene, dînd rezultate spectaculoase.

TUBERCULOZA CRONICĂ ULCERO-VEGETANTĂ este cea mai frecventă tuberculoză faringiană și survine în cursul tuberculozei pulmonare avansate, din cauza expectorației bacilifere care inoculează o porțiune traumatizată a mucoasei. Infecția se mai poate propaga și pe cale sanguină sau limfatică, sau prin continuitate de la o ulcerație tuberculoasă bucală sau nazală.

Bolnavul se plînge de o disfagie progresivă. La examenul faringelui se constată granulaţii ulcerate, neregulate, atone, puţin adînci, distructive, cu fondul de culoare gri-gălbuie, întinse pe peretele posterior al faringelui, amigdale, stîlpi, amigdala linguală, pe limbă şi pe gingii. Marginile sînt neregulate, festonate şi decolate. Dimensiunile lor nu depăşesc 0,5—1 cm². Mucoasa din jurul leziunii este palidă şi la nivelul ei se constată numeroase granulaţii în diverse stadii de evoluţie, de la micile formaţiuni galbene, pînă la ulceraţie. Evoluţia ei este în general lentă şi durează 1—3 ani, fiind strîns legată de starea pulmonară. Diagnosticul este de foarte multe ori dificil. Leziunea poate apărea pe amigdala palatină sub formă de ulceraţie primitivă, sub aspectul vegetant papilomatos sau ca un flegmon torpid. Adenopatia este constantă. Se mai poate întîlni un tuberculom al vălului, care prin ramolire dă impresia unui abces rece.

Starea pulmonară ne pune pe calea diagnosticului pentru a nu confunda forma ulceroasă cu un sifilis terţiar, cu un sifilis secundar ulceros ori cu angina Vincent. Excepţional, se impune un examen biopsic, cînd este vorba de o formă tumorală a tuberculozei care se poate confunda cu un cancer sau cu o papilomatoză faringiană.

Pentru profilaxia acestor leziuni vom recomanda igiena cavităţii buco-faringiene, precum şi abţinerea de la intervenţii sîngerînde la bolnavii cu bacili Koch în spută.

Autorii sovietici descriu o formă rară, sclerozantă, de tuberculoză a faringelui. Această formă se caracterizează prin infiltraţie compactă, care cuprinde întregul faringe. În regiunile infiltrate, mucoasa este slab hiperemiată. Infiltraţia este foarte compactă şi în diferite porţiuni poate ajunge pînă la consistenţa cartilajului. Această formă se întîlneşte în manifestările mai atenuate ale procesului pulmonar, de multe ori fără bacili în spută. Disfagia nu este prea pronunţată.

Lupusul faringelui este considerat totdeauna ca o localizare secundară a unui lupus nazal sau bucal. În contrast cu celelalte forme ale tuberculozei, care au un mers ascendent, lupusul, ca şi sifilisul, are un mers descendent, prinzînd întîi fosele nazale, apoi faringele şi mai tîrziu laringele. Acesta se întîlneşte astăzi excepţional de rar, fiind oprit în stadiul nazal prin hidrazidă şi celelalte preparate ca vitamina D_2.

În perioada de la început, mucoasa faringiană este îngroşată şi mamelonată, de culoare roşie-închisă. În perioada de stare, nodulii lupici strînşi unii lîngă alţii, gri-gălbui, se erodează, confluează, dînd naştere ulceraţiilor cu contur neprecis, cu evoluţie extensivă de tip serpiginos. Leziunea este uscată, în opoziţie cu formele cazeoase. Mucoasa din jur este lividă.

Lupusul se localizează în mod obişnuit pe vălul palatului, pe luetă şi, excepţional, pe stîlpi şi amigdale. În cavum prinde marginea posterioară a vomerului, faţa posterioară a luetei şi circumferinţa orificiului tubar, putînd determina retracţii ale pavilionului trompei. În faringele inferior, leziunile lupice nu se întîlnesc decît pe epiglotă.

Starea generală este bună, nu există adenopatie şi nepăsarea bolnavilor faţă de boală este caracteristică.

Evoluţia este lentă, de 10—20 de ani, prin succesiuni de cicatrizare şi recidive. Local se pot produce retracţii cicatriceale ale faringelui şi

sinechii. Rareori poate da naştere unei diseminări bacilare grave. Diagnosticul diferenţial cu sifilisul sau rinoscleromul propagat la faringe este uneori dificil, de aceea trebuie să recurgem la biopsie, frotiu, sau inoculare la cobai.

TUBERCULOZA LARVATĂ A FORMAŢIUNILOR LIMFOIDE ALE FARINGELUI. Prin examinări repetate ale amigdalelor extirpate s-a constatat la multe din ele prezenţa tuberculilor şi a bacililor tuberculoşi. Astfel se consideră că cele 3 amigdale de la nivelul faringelui pot constitui o poartă de intrare pentru bacilul tuberculozei.

Tuberculoza larvată a celor trei amigdale este caracterizată printr-o hipertrofie — în aparenţă banală — a acestor amigdale. Această tuberculoză latentă poate fi secundară la tuberculoşii cavitari şi primitivă la copii. Bolnavii nu prezintă semnele caracteristice unei infecţii bacilare în faringe. Numai examenul histologic şi bacteriologic dau certitudinea hipertrofiei bacilare a ţesutului limfoid. Totuşi există unele elemente care ne fac să bănuim o tuberculoză larvată a amigdalei şi anume constatarea anginelor repetate cu o adenopatie cervicală, apoi mucoasa palatină palidă şi un mediu tuberculos. În acest caz vom căuta existenţa unor leziuni bacilare, în altă parte a organismului şi în special pulmonare la adult, iar la copii vom face în plus cutireacţia. La unii dintre aceşti bolnavi şi în special la copii cu hipertrofie bacilară a amigdalelor, se poate ca examenul pulmonar şi chiar cutireacţia să fie negative. În aceste cazuri, aspectul palid al ţesutului limfoid hipertrofiat, starea generală alterată, stări subfebrile persistente sau intermitente, hipertrofia ganglionară mai importantă decît în formele banale, cuprinzînd pe lîngă grupa cervicală şi grupele axilare şi inghinale, ne îndreaptă totuşi atenţia spre baciloză.

Uneori tuberculoza amigdaliană evoluează ca o amigdalită subacută banală. Bolnavul prezintă disfagie, stări subfebrile, amigdalele sînt hipertrofiate, roşii, în contrast cu vălul palatului care este palid.

Această formă larvată a tuberculozei prezintă o importanţă practică deosebită, ea indicîndu-ne baciloza la începutul ei. Îndepărtarea amigdalelor şi vegetaţiilor, confirmate prin examenul histologic ca bacilare, a declanşat uneori accidente tuberculoase acute grave ca: meningită, granulie sau tuberculoză faringiană ulceroasă. De aceea, aceste forme bacilare amigdaliene primitive, considerate ca şancre de inoculare, trebuie extirpate cu multă atenţie, în absenţa oricărui puseu febril şi în urma unui riguros control clinic şi de laborator (cutireacţia, examenul pulmonar) şi a unui tratament de tonificare. Se indică ca operaţia să se execute sub protecţia streptomicinei.

ABCESUL RECE RETRO-FARINGIAN are două origini: ganglionară şi vertebrală.

Abcesul rece retro-faringian ganglionar este secundar unei tuberculoze a amigdalei nazo-faringiene şi se întîlneşte rar, coexistînd deseori cu o adenopatie cervicală bacilară. Cel de origine vertebrală este cel mai des şi este datorit morbului Pott suboccipital sau cervical care invadează ţesutul celular retro-faringian.

Abcesul rece retro-faringian evoluează foarte încet şi puroiul poate difuza în mediastin, dînd pleurezii purulente şi pericardite consecutive alteori chiar hemoragii prin eroziuni vasculare.

Diagnosticul se pune uşor prin evoluţia lentă, dar mai ales prin radiografie, care arată leziunile coloanei vertebrale cervicale. La examenul buco-faringelui se constată o bombare a peretelui posterior, acoperită cu o mucoasă de culoare normală. Palparea delicată cu indexul ne dă senzaţia unei pungi cu conţinut lichidian. Leziunile coloanei cervicale se pun uşor în evidenţă la radiografie în morbul Pott cervical şi foarte greu în morbul Pott occipital. Puncţia pe cale naturală se impune la toate cazurile, înaintea antibioterapiei. Ea se face sub protecţie de penicilină pentru a înlătura suprainfecţiile cu germeni banali.

Diagnosticul diferenţial se face cu tumorile benigne retro-faringiene, mai ales cînd aceste tumori sînt infectate dînd senzaţie de fluctuenţă la tuşeu. Abcesul rece se mai poate confunda cu anevrismul carotidei, care apare ca o proeminenţă pe partea laterală a peretelui posterior al faringelui. Palparea digitală decelează însă pulsaţiile anevrismului.

TRATAMENTUL TUBERCULOZEI FARINGELUI a făcut o cotitură importantă prin apariţia streptomicinei. Trebuie să ţinem seama în primul rînd de fortificarea organismului, recomandîndu-se ca tuberculoza faringiană să fie tratată în sanatorii, unde bolnavul primeşte regimul adecvat bolii. Local, se recomandă calmarea disfagiei cu analgezice locale. Ca substanţe antidisfagice se folosesc anestezina sau ortoformul în pulverizaţii. Durerile se mai pot calma prin pulverizaţii cu soluţii slabe de cocaină. O formulă pentru pulverizaţii este următoarea: alcool şi tanin cîte 10 g, la care se adaugă anestezină 3 g. Radioterapia în doze mici (20—25 r) se poate folosi ca antidisfagic. Alcoolizarea nervului laringen superior rămîne o metodă uzuală.

Experienţa tratamentului cu streptomicină şi mai recent cu izoniazidă în tuberculoza faringelui a dovedit eficienţa acestui antibiotic. De regulă, către sfîrşitul primei săptămîni de tratament cu streptomicină durerile la înghiţit dispar şi vindecarea procesului local survine repede. Sigur că în formele avansate ale procesului pulmonar, cu scăderea accentuată a proprietăţilor reactive ale organismului, streptomicina nu poate opri evoluţia procesului tuberculos din faringe.

Ulceraţiile sînt tratate cu acid lactic 5—10%, helioterapie, ultraviolete, galvanocauterizare şi diatermocoagulare. Aceste din urmă metode vor fi utilizate în formele fibroase hipertrofice cu leziuni pulmonare fibroase şi cu baciloscopia în spută negativă. În cazurile bine alese, radioterapia dozată de la 50 pînă la 100 r pe şedinţă (în total pînă la 10 şedinţe), repetată la interval de o săptămînă, a dat rezultate bune.

Streptomicina, PAS şi hidrazida produc cicatrizarea acestor leziuni faringiene (ca şi ale tuberculozei laringiene).

Tratamentul lupusului faringian se face cu antibiotice, raze ultraviolete şi cauterizări cu agenţi fizici şi chimici (acid lactic). Folosirea vitaminei D_2 cu acţiune puternică cere o precauţie deosebită în ceea ce priveşte starea plămînilor şi a rinichilor.

Abcesul rece retro-faringian de origine vertebrală necesită, în primul rînd, imobilizarea coloanei vertebrale lezate pînă la trei luni. Tratamentul esenţial este cel antibiotic, cu streptomicină în doză de 3 g/săptămînă şi

izoniazidă 10 mg/kilocorp, timp de 3 luni. Doza se reduce apoi la jumătate. Cînd streptomicina nu este tolerată, se înlocuiește cu PAS (mai puțin eficace). Tratamentul trebuie urmat fără întrerupere timp de un an, ca în orice tuberculoză osoasă.

SCLEROMUL FARINGIAN

Este o boală infecțioasă cronică, care se caracterizează printr-un catar cronic al mucoaselor căilor respiratorii, cu infiltrații sclerozante progresive care se întind de la nas și pînă la bronșii. Această boală este rară la noi. Astfel, în Clinica ORL din Timișoara s-au prezentat 8 cazuri în ultimii 10 ani.

Anatomopatologic, mucoasa faringină prezintă o infiltrație dură, neulcerată, care prinde toate țesuturile. Histologic, se constată o degenerescență hialină cu celule vacuolare mari (celulele Mickulicz), în care se găsesc bacilii încapsulați Frisch.

Boala începe cu un catar nazo-faringian și cruste, care ne fac să ne gîndim la ozenă. Plăcile hiperplazice care iau naștere pe mucoasa nazală sau inițial în cavum, se întind în faringe, mai ales pe văl și pereții laterali ai rino-faringelui, producînd o strîmtare progresivă a spațiului dintre nazo- și buco-faringe, pînă aproape la dispariția lui. Boala este fără ulcerații și adenopatie și evoluează extrem de încet, durînd zeci de ani, pînă cînd bolnavul ajunge la asfixie sau la complicații tuberculoase pulmonare.

Diagnosticul diferențial se face cu ozena, lupusul sau sifilisul.

Tratamentul trebuie să urmărească combaterea stenozei căilor aeriene prin diatermocoagulare, dilatații sau vaccinoterapie. Radioterapia dă rezultate inconstante.

Autohemoterapia cu sîngele iradiat în prealabil prin razele X (Lewenfinzs) în ședințe repetate ne dă rezultate satisfăcătoare. Streptomicina în doze masive pare să dea cele mai bune rezultate.

LEPRA

Lepra este o boală cronică, contagioasă, produsă de bacilul Hansen. Se localizează îndeosebi pe piele, sistemul nervos periferic, prinzînd în același timp sistemul limfatic și diverse viscere. Poarta de intrare cea mai frecventă în țările calde o constituie pielea (înțepături, eroziuni), iar în țările reci mucoasa foselor nazale (Torsuev), cînd apare o coriză persistentă, cu cruste și epistaxis. În a doua fază, boala evoluează sub forma unor noduli, asemănători cu cei din sifilis și tuberculoză. Acești tuberculi infiltrează faringele, mai ales vălul palatului și stîlpii, pe lîngă mucoasa palatului dur. Leproamele sînt de dimensiuni diferite, adesea confluente de culoare cenușie. Prin resorbție leproamele lasă distrugeri cu cicatrice asemănătoare uneori celor din sifilisul terțiar sau lupus. Boala se întinde apoi spre epiglotă, care este infiltrată, voluminoasă și spre cavitatea laringelui, distrugînd cartilajele și ducînd la stenoză care necesită traheotomie. Ganglionii sînt prinși constant și precoce, dar nu supurează. Boala are o evoluție lungă, progresînd extrem de lent.

Tratamentul cu oleul de chaulmoogra are o influență favorabilă de mult recunoscută. Sulfonele se administrează cu grijă, pînă la 200 mg/zi timp de 6 zile, apoi pauză și se reîncepe tratamentul. Acest tratament cu sulfone dă rezultate impresionante la multe cazuri. Autorii sovietici au introdus o serie de metode noi, ca histoterapia, serul Bogomoleț, infiltrația cu novocaină, vaccinoterapia, vitamina D_2 în doze masive ca și în lupus, apoi streptomicina etc. Tiosemicarbazonele dau rezultate asemănătoare cu sulfonele.

LIMFOGRANULOMATOZA MALIGNĂ A CERCULUI LIMFATIC FARINGIAN

(Boala Hodgkin)

Boala se întîlnește mai des la indivizii tineri, de sex masculin, de 4 ori mai frecvent decît la femei. Poate apărea la orice vîrstă, întîlnindu-se cu predilecție între 20 și 40 de ani.

Anatomo-patologic, afecțiunea interesează în mod deosebit ganglionii limfatici care, macroscopic, iau un aspect slăninos, de culoare albă-gălbuie. Histologic, arhitectura normală a ganglionilor este înlocuită cu un țesut cu caracter inflamator granulativ. Între polimorfismul celular găsim celule gigantice cu mai mulți nuclei centrali (celulele Sternberg).

Simptomele principale sînt: adenopatia, splenomegalia, febra, pruritul și modificările sanguine.

Amigdalele și întreg țesutul limfatic al faringelui prezintă o tumefiere parenchimatoasă difuză, asemănătoare cu o hiperplazie banală care dezvoltîndu-se rapid, dă aspectul de tumoare. Acest proces hiperplazic poate prinde concomitent sau pe rînd amigdalele palatine, amigdala linguală și faringiană. Adenopatia masivă cervicală de obicei precede manifestările faringiene. Aceasta apare ca prim simptom la cele mai multe cazuri, prinzîndu-se mai întîi ganglionii de partea stîngă. Ei se hipertrofiază în mod progresiv, formînd cu timpul un pachet considerabil. Mărimea lor ajunge de la o boabă de fasole pînă la dimensiunea unei mandarine. La început, ganglionii sînt moi, apoi devin din ce în ce mai duri, pînă ajung la o consistență cartilaginoasă. Acest pachet ganglionar este perfect mobil și nu aderă la piele și nici la țesuturile din jur. Ei nu sînt dureroși și nici nu supurează. În majoritatea cazurilor, ganglionii se prind în mod progresiv. Astfel, după afectarea ganglionilor din partea stîngă, se prind și cei din partea dreaptă, încît tumefierea ganglionilor cervicali este asimetrică. Progresiv se prind ganglionii axilari, inghinali, mezenterici, retroperitoneali etc.

Paralel cu afectarea ganglionilor limfatici se produc leziuni și în alte organe înzestrate cu țesut limfoid, în special în splină, producînd o splenomegalie moderată.

Un simptom principal este febra, care nu lipsește aproape niciodată. Febra poate prezenta cele mai variate tipuri și este însoțită de cefalee, dureri în extremități, frisoane. Uneori, în timpul perioadei febrile, volumul ganglionilor și al splinei crește în mod considerabil, pentru ca în perioada afebrilă să revină la volumul anterior.

Simptomul cel mai caracteristic al bolii este pruritul în 25% din cazuri, care dacă este însoţit de adenopatie, putem pune — aproape cu certitudine — diagnosticul de limfogranulomatoză malignă.

Tabloul sanguin nu este caracteristic. Adeseori hemoleucograma ne arată o eozinofilie de 5—15%, leucocitoză peste 10 000 elemente/mm³, cu limfopenie, iar V.S.H. este mult crescută. La examenul faringelui, dacă insinuăm oglinda între cele două amigdale palatine hipertrofiate, vom observa la rinoscopia posterioară o strîmtare accentuată a cavumului din cauza hipertrofiei ţesutului limfatic la acest nivel.

În afara simptomelor principale, în granulomatoza malignă se mai constată şi simptome secundare ca transpiraţia, astenia şi caşexia, într-o fază mai avansată a bolii. În cazul hipertrofiei ganglionilor traheo-bronşici, se produce prin compresiune tuse rebelă fără expectoraţie.

Ca *evoluţie*, boala durează în medie 2 ani, dacă bolnavul nu este supus nici unui tratament. Evoluînd într-un ritm mai mult sau mai puţin accelerat, bolnavii cu limfogranulomatoză sucombă prin fenomene de caşexie sau alte afecţiuni supraadăugate.

Diagnosticul diferenţial se face uşor cu hiperplazia banală. De limfosarcom se deosebeşte prin faptul că acesta evoluează ceva mai lent şi este însoţit numai de adenopatie regională. Cancerul amigdalian este unilateral şi se ulcerează de timpuriu. Tumorile benigne se dezvoltă foarte încet şi nu sînt însoţite de adenopatie. Luesul se confirmă prin examenele serologice sau aplicînd tratamentul de probă. Verificarea diagnosticului se face prin extirparea şi examenul histologic al unui ganglion sau prin puncţia ganglionară.

Tratamentul pînă în prezent este nespecific. Radioterapia poate încetini evoluţia bolii. Se semnalează unele rezultate mai bune prin administrarea intravenoasă de doze mici de iperită, asociată cu cortizon. Se mai recomandă actinomicina, tot ca tratament paliativ.

LIMFOGRANULOMATOZA BENIGNĂ

(Sarcoidoza sau boala Besnier-Boeck-Schaumann)

Este o afecţiune care prinde frecvent mucoasa pituitară alături de cea conjunctivală şi mult mai rar vălul palatului, amigdalele, mucoasa jugală, limba şi laringele. Această afecţiune granulomatoasă a sistemului reticulo-endotelial poate interesa mucoasa căilor aero-digestive superioare şi cu localizări multiple în diferite organe ca piele, plămîni, oase, ganglioni etc. Boala are o etiologie necunoscută, natura tuberculoasă sau virotică neputînd fi dovedită.

Localizarea faringiană se prezintă sub două forme: nodulară şi pseudotumorală. Forma nodulară este cea mai comună. Mucoasa faringiană şi mai ales amigdalele şi stîlpii apar presăraţi cu mici granulaţii gălbui sau albe-gălbui, de mărimea unei gămălii de ac pînă la un grăunte de mei, de consistenţă dură, indolori şi fără nici un alt semn subiectiv. Nodulii pot conflua între ei şi să dea infiltraţii în placarde. Granulaţiile, în evoluţia lor, dau loc unor eroziuni care se transformă în cicatrice fibroase puţin vizibile. Noduli analogi se pot găsi şi în fosele nazale şi mai rar în laringe şi trahee. Localizările pe mucoase pot precede, uneori cu ani în şir, celelalte localizări. Foarte rar putem întîlni forma pseudotumorală

așezată în cavum sub forma unei tumori lobulate, cu suprafața albă-gălbuie, de consistență dură. Uneori, zona de implantare este laterală și astupă trompa. Uneori tumoarea se poate ulcera și se aseamănă cu o tumoare malignă. Adenopatia cervicală uni- sau bilaterală, dură, este prezentă. Amigdalele palatine iau parte în mod constant la procesul morbid, însă de cele mai multe ori numai prin modificări microscopice.

Tabloul anatomopatologic al acestor sarcoide se apropie de acela al tuberculidelor.

Evoluția bolii este cronică, benignă și nodulii nu ajung la cazeificare.

Ganglionii limfatici, în general, sînt foarte des interesați. Cea mai frecventă localizare este la ganglionii epitrohleeni și mai rar la cei cervicali și submaxilari, care sînt duri, mobili, nedureroși și nu depășesc în general dimensiunile unei alune sau nuci.

Forma ganglio-mediastinală simulează boala Hodgkin. Masele ganglionare ajung la dimensiuni enorme, fără să producă tuse și fenomene de compresiune. Pentru punerea diagnosticului se explorează pielea, ganglionii mediastinali și oasele, prin radiografii și examen oftalmologic. Examenul histologic arată sub epiteliul intact, noduli infiltrativi în derm, bine circumscriși, formați din celule epitelioide (protoplasmă acidofilă cu nucleu clar, veziculos), la care se pot asocia cîteva elemente limfocitare așezate în coroană la periferie.

În ultima vreme se utilizează, pentru diagnosticul bolii Besnier-Boeck-Schaumann, o reacție biologică (Kweim). Aceasta se practică injectînd intradermic 0,2 ml dintr-un antigen obținut prin macerarea unui fragment de leziune cutanată, ganglionară sau un fragment amigdalian. După 15—20 de zile, la locul inoculării apare un nodul care, histologic, arată imaginea de sarcoidoză.

Tratamentul care ar da unele rezultate în boala Besnier-Boeck-Schaumann este administrarea de cortizon și ACTH care întrerup evoluția afecțiunii, mai ales în formele grave cu localizări nervoase, oculare etc. Printre alte medicații se mai utilizează streptomicina, hidrazida, PAS, vitamina D_2, sărurile de aur și bismut, toate cu efecte inconstante. Rezultate satisfăcătoare pot da și roentgenterapia profundă și telecobaltoterapia.

GRANULOMUL MALIGN AL FEȚEI

Această afecțiune prezintă, pe lîngă forma clasică de *ulcerație granulomatoasă progresivă mortală a nasului*, și forma atipică posterioară *palato-faringiană* care se observă la ambele sexe. Boala debutează printr-o tumefacție rotundă, roșie și dureroasă, localizată pe linia mediană la unirea bolții palatine cu vîrful palatului. Leziunea poate lua forma de flictenă care se ulcerează și duce la o comunicare buco-nazală posterioară, care prin distrugerea vălului se lărgește, întinzîndu-se la întreg faringele: stîlpi, amigdale, peretele posterior al faringelui. Cavumul, regiunea coanală și etmoidul sînt pline cu muguri necrotici. Evoluția durează de la 6 luni pînă la un an.

Această localizare a necrozei extensive mortale se confundă ușor cu un epiteliom necrotic, o reticuloză malignă sau un reticulosarcom. Lipsa

adenopatiei satelite şi a metastazelor, ca şi rezultatul repetat al examenului histologic de proces inflamator cronic al ţesutului de granulaţie ne pun pe calea diagnosticului.

Procesul necrotic distructiv al ţesuturilor moi şi al scheletului feţei în granulomul malign duce la un prognostic totdeauna fatal, în faza actuală a terapiei acestei boli. Corticoterapia în doze masive şi prelungite duce la vindecări temporare în numeroase cazuri. Se mai încearcă antibioticele (streptomicina, cloromicetina), chimioterapia anticanceroasă, radioterapia antiinflamatoare, alături de simpatectomia carotidei externe.

ANGINELE TOXICE

Pe lîngă anginele acute infecţioase, observăm o serie de eriteme faringiene de aspect foarte variat, produse de nenumăraţi agenţi reactogeni, introduşi în organism pe cale generală sau în urma contactului local buco-faringian.

Aceste manifestări, adevărate reacţii de intoleranţă ale mucoasei buco-faringiene, diferă mult între ele, după felul toxicului sau iritantului şi după reactivitatea personală a fiecărui individ. Manifestările clinice de intoleranţă sînt mai frecvente la nivelul mucoasei bucale decît la nivelul celei faringiene, unde contactul cu agentul reactogen este de scurtă durată şi este diluat cu saliva bucală. La majoritatea cazurilor se observă o roşeaţă difuză a faringelui sau numai o simplă senzaţie de uscăciune sau de arsură, cu uşoară jenă la deglutiţie. Putem întîlni reacţii izolate ale faringelui, fără participarea mucoasei bucale, în cazul gargarismelor prelungite cu dezinfectante uşoare, cînd apare o faringită cronică persistentă. De asemenea, instilaţiile nazale cu diferite medicamente pot da intoleranţă faringiană, cu o roşeaţă vie a peretelui posterior al faringelui, acoperit deseori cu secreţii mucoase sau muco-purulente şi în acelaşi timp o congestie a luetei. Suprimarea instilaţiilor duce la dispariţia fenomenelor faringiene. Eritemul buco-faringian de intoleranţă poate fi însoţit de un edem, care se aseamănă cu edemul alergic Quincke produs de un ser, un aliment sau un medicament inhalat.

După sugerea de pastile de penicilină sau tirotricină putem întîlni pe bolta palatină formaţiuni ca papule eritematoase.

Arsenicul, administrat pe cale generală sau contactul mucoasei bucale cu pastile de penicilină, pot da erupţii veziculoase. Reacţiile buloase sînt excepţionale după reacţiile de contact, majoritatea survenind după administrare pe cale generală a următoarelor medicamente: iod, antipirină, piramidon, sulfamide, fenolftaleină etc. Un simptom de intoleranţă des întîlnit este glosita, care se manifestă sub cele mai variate aspecte. Intoleranţa se manifestă clinic şi prin tulburări senzitive ca: senzaţie de uscăciune, de arsură sau o simplă glosodinie care ne face să credem că ne aflăm în faţa unui psihopat, care poate fi uşor vindecat, dacă reuşim să descoperim reactogenul în cauză şi să-l suprimăm. Gradul de salivaţie încă are valoare între simptomele de intoleranţă şi poate fi produsă de o serie de substanţe utilizate în dentistică sau diferite paste dentare.

În circulație pot fi o serie de reactogeni, ca cei de origine alimentară sau serică. Cianura de mercur poate da uneori o reacție difuză a mucoasei buco-faringiene, ca și sărurile solubile de bismut. Sărurile de aur produc un aspect lichenoid. Streptomicina provoacă reacții edematoase și buloase ale mucoasei bucale. Penicilina, administrată pe cale parenterală, produce unele manifestări de intoleranță și la nivelul mucoasei buco-faringiene.

Angina iodică este caracterizată printr-un eritem al vălului, al pilierilor și al peretelui posterior faringian, cu disfagie și deseori febră. Concomitent apare și o congestie a mucoasei nazale, cu rinoree și obstrucție. Suprimarea preparatelor de iod face să dispară această congestie.

Trebuie să menționăm și intoxicațiile profesionale cu fosfor și plumb, pe lîngă cele medicamentoase.

Reactogenii de contact cei mai frecvenți sînt : penicilina sub formă de instilații nazale, aerosoli, tablete; apoi aureomicina. Contactul penicilinei cu mucoasa nazală determină la anumite cazuri o hidroree violentă cu obstrucție nazală și iritație faringiană, care durează 2 — 3 zile, după suprimarea antibioticului. În alte cazuri, reacțiile de intoleranță la penicilină și aureomicină se declară numai după cîteva zile de tratament. Uneori simptomele se concentrează la nivelul limbii mai mult, alături de senzații de uscăciune, arsură la nivelul faringelui și apoi apar o serie de papule eritematoase pe bolta palatină. Limba poate fi netedă, depapilată sau limbă roșie de zmeură și limbă neagră piloasă, care se mai observă la cei care fac multă gargară cu apă oxigenată.

Pastele dentare, pe lîngă cheilita cunoscută, produc și o reacție buco-faringiană.

Materialele care intră în constituția protezelor dentare pot da o senzație de uscăciune și arsură a faringelui, alături de o glosodinie cu senzație de arsură exagerată la contactul cu condimente sau diferite băuturi alcoolice.

Substanțele acrilate, materialele de obturație produc cele mai dese reacții ale mucoasei bucale.

Novocaina, ca anestezic local, poate da accidente sincopale, de aceea este necesar să căutăm în antecedentele bolnavului stările de intoleranță și să schimbăm anestezicul. Xilina, preparat romînesc, este mult superioară novocainei cu privire la toleranță.

Absorbția beladonei și a atropinei dă roșeață minimă, însă cu o senzație de uscăciune a gurii și de strîngere a faringelui. Tulburările oculare și midriaza înlesnesc diagnosticul.

Enantemul bolii serului este localizat mai mult la luetă, care apare intens colorată în roșu, tumefiată, alungită și uneori edemațiată. Alteori se observă o roșeață vie a întregului faringe și a cavității bucale. Enantemul seric se poate întinde pe mucoasa oro-faringiană în jos, putînd pătrunde și în trahee. Bolnavul are o senzație neplăcută de arsură în gură, faringe și torace, fără alte complicații.

Tratamentul constă în : regim sever (lapte, băuturi alcaline), medicamente antianafilactice — clorură de calciu, doze slabe și repetate de efedrină, reticulină și antihistaminice.

AFECȚIUNILE PARAZITARE ALE FARINGELUI

La nivelul faringelui putem întîlni următoarele afecțiuni parazitare : faringita cu leptotrix, actinomicoza, soorul, trichinoza și distomatoza faringiană.

FARINGITA CU LEPTOTRIX. Este o angină parazitară contagioasă. Aceasta se caracterizează prin apariția pe toată suprafața faringelui, inclusiv baza limbii, a unor puncte albicioase, proeminente pe suprafața mucoasei, foarte aderente. Acestea sînt produse de ciuperca *Leptotrix buccalis*. De cele mai multe ori, leziunile sînt descoperite întîmplător, fiindcă nu dau nici o tulburare funcțională locală.

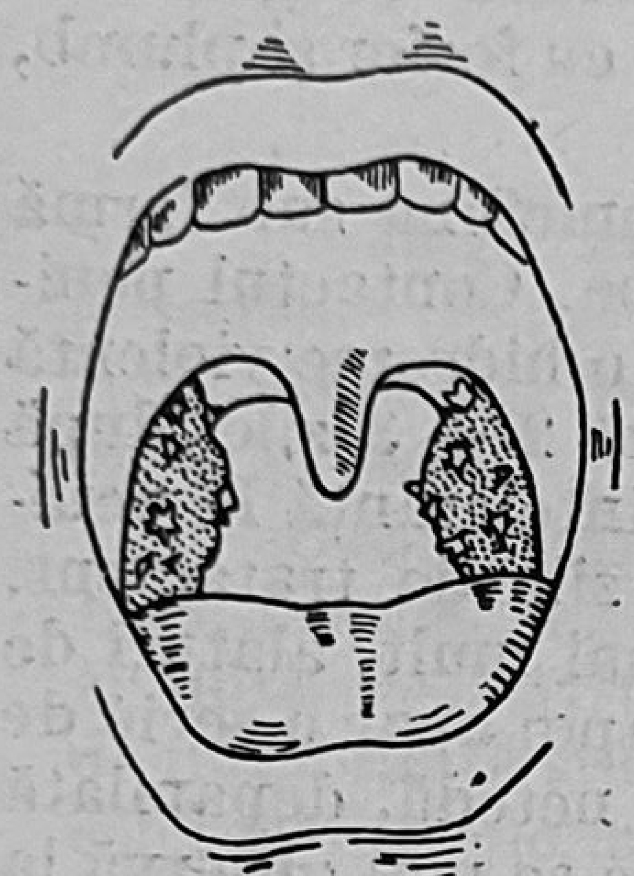


Fig. 53 — Micoză faringo-amigdaliană.

Diagnosticul diferențial se face cu hipercheratoza faringiană, ambele afecțiuni avînd caractere clinice comune. Formațiunile micotice apar pe toată suprafața mucoasei faringiene, pe cînd proeminențele aderente albicioase ale hipercheratozei apar numai la nivelul criptelor și proemină în dreptul lor. Diferențierea netă ne-o dă examenul microscopic. Dacă la examenul microscopic nu punem în evidență leptotrixul, recurgem la examenul biopsic găsindu-se leziuni de hipercheratoză.

Faringita cu leptotrix apare la copii debilitați și la adulții cu tulburări digestive. Dispare uneori spontan după un timp mai mult sau mai puțin îndelungat, fără să putem uza de un tratament eficace. Se încearcă badijonări iodate și diatermocoagulări.

ACTINOMICOZA. Este o infecție comună omului și animalelor și este datorită unei ciuperci (*Actinomyces*). Parazitul se găsește în puroiul care se scurge din fistulele multiple ale leziunilor, sub diferite forme : granulații de aspect și culoare variabilă, galbene, albe, negre sau roșii, numite grăunțe și de dimensiuni care variază de la o gămălie de ac pînă la un bob de mazăre. Aceste grăunțe sînt formate central dintr-un miceliu fin și des, filamentele întretăindu-se în toate direcțiile, iar la periferie de o coroană de elemente umflate, așezate radiar (măciuci periferice) care reprezintă extremitățile filamentelor miceliene. Alteori elementele sînt mici, asemănătoare cu bacilul Koch, de care se deosebesc prin lipsa acidorezistenței și colorarea cu Gram. Parazitul trăiește saprofit pe pămînt, în apă și mai mult în vegetale (grăunțe de cereale, frunze, fructe în putrefacție etc.).

Infecția la om se produce prin pătrunderea parazitului la nivelul unei mici eroziuni la cei care umblă desculți, sau prin infectarea mucoasei buco-faringiene, prin luarea în gură de grăunțe sau paie de cereale parazitate, ori prin mucoasa intestinală lezată. Apoi parazitul determină pe cale sanguină leziuni viscerale, osoase sau cutanate.

Actinomicoza se localizează extrem de rar la nivelul faringelui, în comparație cu localizările perifaringiene. Obișnuit, se extinde la nivelul

faringelui de la o actinomicoză a maxilarului superior sau de la limbă. Actinomicoza cu multiple abcese se poate întîlni tot așa de rar la nivelul esofagului. Formele clinice cutanate, mai frecvente, sînt cele localizate în regiunea cervico-facială, care au o incubație de la 2 săptămîni pînă la 2 ani. Actinomicoza cutanată cervico-facială este rar datorită pătrunderii parazitului prin piele, mai frecvent este secundară unui focar mai profund cervical, gingival sau faringian. Dintre glandele salivare, submaxilara și parotida se prind mai des. Aceasta din urmă este secundară unei leziuni a articulației temporo-mandibulare. Bolnavul prezintă o tumoare boselată, violacee, în regiunea parotidiană, cu trismus și dureri nocturne, iar după 5 – 6 săptămîni apar fistulele. Ambele glande salivare pot fi infestate direct pe cale ascendentă canaliculară de la o infecție alveolo-dentară. Tumefacția este dură și sensibilă în dreptul glandei. Dacă se apasă pe tumoare, apare la nivelul orificiului bucal al canalului puroi, cu granulații gălbui. Examenul microscopic pune în evidență, la unele cazuri, miceliile de actinomicoză.

Leziunile cutanate se prezintă sub forma unor nodozități hipodermice, dure, de la mărimea unei gămălii de ac pînă la o nucă, cu tendință la confluare. Acestea sînt mobile pe planurile profunde și acoperite de tegument cu aspect normal la început. Nodozitățile încep cu timpul să se înmoaie, iar pielea se subțiază și devine violacee. Procesul poate evolua în profunzime invadînd mușchii și oasele, sau se poate exterioriza prin fistule prin care se scurge un puroi care conține grăunțe gălbui. La unele cazuri, se produce la nivelul fistulei o ulcerație mai întinsă, cu margini dezlipite, înconjurată de o zonă violacee, ca la gomele tuberculoase. Suprafața ulcerației poate deveni vegetantă ca într-un epiteliom.

Evoluția bolii este cronică, cu distrugeri locale și numai tîrziu interesează starea generală a bolnavului, care este alterată în mod progresiv prin resorbția de toxine.

Leziunile acestei boli se pot confunda cu gomele sifilitice sau tuberculoase, clarificarea diagnosticului făcîndu-se pe cale de laborator.

Actinomicoza mandibulei este produsă de simbioza actinomicetelor cu cocii piogeni care produc în țesuturile moi ale feței și gîtului procese supurative acute. Înmulțirea actinomicetelor, ca saprofiți ai cavităților nazo-buco-faringiene și sinuzale, se produce pe țesuturile necrozate distruse de germeni piogeni. Perioada de incubație a actinomicozei mandibulare, apreciată pe baza a 53 de cazuri observate (V. Vendég), este de 4 — 6 săptămîni. Pentru producerea indurației sînt necesare 4 săptămîni, iar pentru formarea fistulei spontane, 6 săptămîni. În prima fază a bolii predomină simptomele supurației acute. Prin înmulțirea actinomicetelor, se produce o cantitate de substanțe antibiotice care diminuează simptomele inflamatoare produse de coci și trec pe primul plan simptomele cauzate de ciuperci : indurația lemnoasă și colorația violacee. Pielea formează cute groase transversale la nivelul leziunii. Regiunea infiltrată se înmoaie, devine fluctuentă și apar fistule spontane. În stadiul incipient, puroiul actinomicozei mandibulare conține, pe lîngă ciuperci, o cantitate mare de germeni piogeni. Mai tîrziu, numărul lor scade considerabil din cauza apariției substanțelor antibiotice.

Tratamentul local constă în radioterapie, sau deschiderea colecțiilor cu excizia părților necrozate, apoi galvanocauterizare și diatermocoagulare.

Dacă procesul se limitează numai la glanda submaxilară, se trece la extirparea acesteia în totalitate, după o pregătire prealabilă cu antibiotice.

Tratamentul general constă în administrarea de iodură de potasiu 4 — 8 g/zi, asociată cu penicilină în doze mari și Δ-cortizon. Se mai administrează sulfamide, preparate arseno-benzenice 3 — 5 g pentru o cură, sau injecții intravenoase cu soluții Lugol 1,5 ml (diluată în volum egal cu soluție clorurată izotonică). Se mai întrebuințează săruri de aur sau vaccin specific actinomicotic. În vederea unui tratament mai complet este indicată antibiograma.

SOORUL sau *mărgăritărelul* este o manifestare pe mucoase a *Candida albicans*, o ciupercă levuriformă din grupul *Candida*, întîlnită frecvent ca saprofit în cavitatea bucală.

Leziunile se prezintă sub forma unor pete albicioase, aderente, cu aspect de lapte coagulat, localizate pe fața internă a obrajilor, pe limbă sau gingii. Este cea mai frecventă infecție cu ciuperci, întîlnită des și pe mucoasa vaginală. Se confundă cu eroziunile difteroide, fiindcă la detașare mucoasa sîngerează. Petele sînt rotunde și confluează sub forma unor placarde mari. Leziunile pot coborî mai rar de-a lungul căilor digestive. Alte localizări de *Candida* poartă numele de „moniliaze" (*Monilia candida*).

Boala apare la sugarii atrofici, la copii cu tulburări digestive, la cașectici și la bătrînii cu diabet, tuberculoză sau cancer. Introducerea antibioticelor și rezultatele impresionante obținute cu ele, în cele mai variate infecții bacteriene, au dus la o rupere a echilibrului care există în mod normal între saprofiții organismului nostru. Astfel, prin distrugerea unora, au devenit foarte rezistente alte specii, cum ar fi infecțiile grave cu stafilococi sau înmulțirea cazurilor de înbolnăviri cu *Candida albicans*. Această ciupercă, care altădată apărea la cazurile așa-zise muribunde, apare astăzi la cei vindecați de o boală gravă prin antibiotice. Corticoterapia de asemenea favorizează dezvoltarea moniliazelor la leucemici sau la cei cu pemfigus. În general, antibioterapia cu spectru larg, prelungită, ca și corticoterapia, stimulează înmulțirea de *Candida albicans*.

Candidomicoze. Apariția candidomicozelor a fost observată nu numai după administrarea de antibiotice extrase din diferite microorganisme, dar și după administrarea unor produse sintetice cu acțiune antibacteriană (hidrazidă și chiar sulfamide).

Patogeneza accidentelor candidozice nu este încă complet lămurită. Astfel s-au incriminat o serie de factori, ca de exemplu acțiunea stimulantă a antibioticelor asupra candidei, verificată atît *in vitro*, cît și *in vivo*. Antibioticele distrug în mod direct sau indirect o serie de bacterii aflate pe mucoase, care făceau concurență candidei ca saprofit al mucoaselor. Administrarea antibioticelor ar mai provoca și o carență vitaminică, interesînd mai ales vitaminele din grupul B. Carența în vitamine s-ar datora suprimării germenilor intestinali care sintetizează vitaminele din grupul B. Organismul carențat de vitamine nu ar mai rezista candidei. Iritația locală produsă de aureomicină și teramicină ar crea la nivelul mucoaselor un *locus minoris rezistentiae*, favorabil dezvoltării candidei. De asemenea,

înrudirea de grup dintre candida și ciupercile din care se extrag antibioticele ar favoriza dezvoltarea candidei saprofite.

Clinic, bolnavul are senzație de uscăciune la nivelul mucoasei bucofaringiene, fără nici un simptom general mai important. Petele albe rotunde, reunite în placarde, constituie pe mucoasa bucală un fel de cultură *in vivo* a ciupercii *Candida albicans*. După vindecarea cu micostatin, soorul lasă o senzație de uscăciune accentuată a cavității bucale. Cazurile rebele la micostatin ajung la extinderea ciupercii *Candida albicans* în orofaringe, hipofaringe, esofag, apoi în intestin, cînd apare enterita cu diaree și filamente miceliene de *Candida albicans* în scaun. Generalizarea candidei se trădează și prin apariția abceselor subcutanate, în care se găsesc filamente de candida, sau pozitivarea uroculturii și hemoculturii.

Există o formă clinică eritematoasă pură a soorului, cu uscăciune accentuată a gurii, care cedează la tratamentul cu micostatin. În mod excepțional putem întîlni o formă difteroidă, cu false membrane groase, la care lipsa ganglionilor ne îndepărtează suspiciunea difteriei. Se mai întîlnește o formă de moniliază localizată strict în nazo-faringe, cu senzație de uscăciune înapoia vălului.

Tratamentul preventiv se face, la cazurile care sînt supuse la un tratament îndelungat, cu antibiotice și corticoterapie.

Antibioticul antifungic micostatin sau stamicin (CIF) se administrează sub formă de tablete (500 000 u. pe tabletă) sau perfuzii intravenoase în doze raportate la vîrsta bolnavului și gravitatea micozei pe care o prezintă. Îmbunătățirea stării generale a bolnavului favorizează vindecarea candidozei.

Tratamentul general se completează cu un tratament local, în formele bucale — cu soluție de micostatin în glicerină boraxată.

TRICHINELOZA FARINGIANĂ. Este o infestație datorită unui parazit alb, alungit și subțire (1 — 5 mm lungime și 40 microni lățime) — *Trichinella spiralis*, a cărui gazdă în mod normal sînt porcul și șobolanul. Porcul se infestează de la șobolan, iar omul se infestează prin ingerarea cărnii de porc cu trichină. După copulație, femelele ajunse în intestin intră în glandele Liberkühn și la 7—8 zile după infestație depun embrionii (1 000 — 15 000 embrioni de fiecare femelă), care pătrund în vasele limfatice sau sanguine și pe cale circulatorie ajung în diferite grupuri musculare. În mușchi, parazitul crește și în două săptămîni ajunge la 1 mm lungime, se fixează în formă de spirală, în jurul lor formîndu-se o capsulă de apărare în care parazitul poate rezista zile în șir. Închistarea are aspect ovoid și, după cîteva luni, începe calcifierea chisturilor.

Omul, ingerînd carnea de porc contaminată cu forme încapsulate de *Trichinella spiralis* nedistruse prin diferite preparări ale cărnii, sucul gastric dizolvă capsula și pune în libertate parazitul care trece în intestinul subțire. Aici în 2 — 3 zile crește, devenind adult. După localizarea trichinelor în diferite regiuni, vom avea pe lîngă tulburări digestive (grețuri, vărsături alimentare, diaree), febră, amețeli, dureri musculare și tulburări funcționale de motilitate în grupele musculare respective. Astfel, pe lîngă mișcările îngreunate ale extremităților, survin mișcări oculare reduse, respirație dificilă prin interesarea diafragmului și mușchilor intercostali, trismus, redoarea cefei etc. Trichinele pot fi aduse de curentul sanguin

în mușchii faringelui și laringelui, din care cauză se dezvoltă tulburări în motilitatea mușchilor laringelui și faringelui, cu disfagie și disfonie (A. A. Usakov). Curba termică în cursul verii imită febra tifoidă, pulsul este bradicardic cu hipotensiune. Examenul sîngelui arată 15 — 20 000 de leucocite/mm^3, eozinofilia ajungînd pînă la 30 — 80%. Boala în cazuri ușoare durează 2 — 3 săptămîni sau 2 luni, cînd febra scade, iar edemele, erupțiile și simptomele nervoase dispar. Durerile musculare și eozinofilia se mai mențin multă vreme. Formele cu diaree prelungite au o evoluție benignă.

Diagnosticul clinic este dificil și numai antecedentele epidemiologice pot da unele indicații care se vor verifica pe baza examenelor de laborator: eozinofilia marcată, proba Stäubli, uneori examenul coprologic.

Tratamentul constă în administrarea unor purgative drastice. Dozele mari de alcool administrate zilnic ar distruge paraziții (250 g coniac/zi). Timolul este bun ca vermicid. Nu se cunoaște nici un tratament specific, se administrează medicație simptomatică.

DISTOMATOZA FARINGIANĂ. Este o boală frecventă în Siria și Liban, provocată prin fixarea fasciolei hepatice pe mucoasa faringiană. Această localizare neobișnuită se produce în cazul consumării ficatului crud sau insuficient preparat, parazitat cu fasciole. În timpul masticației, fasciolele părăsesc canaliculele biliare ale ficatului crud și se localizează în bucofaringe. Se produce un edem care se poate întinde pînă la nivelul laringelui, cavității nazale și trompelor Eustache, edem însoțit de afonie, disfagie și dispnee.

Diagnosticul se pune prin examenul faringian, unde se observă paraziții care uneori se măresc de volum și se aseamănă cu o mică lipitoare.

Tratamentul constă din gargarisme cu soluții alcoolice și vomitive.

RETRACȚIILE CICATRICEALE ALE FARINGELUI

Retracțiile cicatriceale ale faringelui, care duc la o diminuare progresivă a calibrului faringian, se pot întîlni în fiecare din cele trei etaje ale faringelui:

— retracțiile superioare, nazo-faringiene, determinate de aderența mai mult sau mai puțin completă a vălului palatului de peretele posterior al faringelui;

— retracțiile mijlocii stenozante sau obturante ale istmului bucofaringian, determinate de aderența între marginile libere ale celor doi stîlpi sau aderențele vălului palatin la baza limbii;

— retracțiile cicatriceale inferioare sau faringo-laringiene, caracterizate printr-o serie de bride fibroase care se întind de la baza limbii sau epiglotă la peretele posterior al faringelui.

Etiologia acestor leziuni este rar congenitală (eredosifilis), mai des întîlnindu-se retracțiile cîștigate după *traumatisme*: plăgi de război sau plăgi accidentale și arsuri. Cele mai frecvente traumatisme ale faringelui se observă la copii, prin căderea pe un creion sau alte obiecte ascuțite ținute între dinți ca: trompete, furculiță, ace de tricotat, altădată fusul de tors la țară etc., care pot răni faringele. În urma acestor traumatisme

se produce o perforaţie sau o dezinserţie a vălului palatului sau rănirea peretelui posterior al faringelui, cu edem şi infecţie consecutivă. *Arsurile* faringelui, produse prin ingerarea lichidelor caustice în mod accidental sau în scop de sinucidere (leşie de sodă potasă, acid sulfuric etc.), se pot vindeca lăsînd ca sechele cicatrice retractile stenozante.

Retracţiile postoperatorii la copii după adenoidotomie sau amigdalectomie. Amputaţia celor doi stîlpi posteriori, ca şi lezarea mucoasei prevertebrale în cursul adenoidotomiei dau naştere la trei plăgi a căror confluenţă duce la stenoză prin procesul cicatriceal şi de retracţie.

Retracţiile postinflamatoare apar după unele forme grave de difterie sau alte boli infecţioase care produc ulceraţii la nivelul faringelui. Sifilisul cîştigat terţiar difuz, eredosifilisul precoce şi tardiv constituie una din cauzele cele mai frecvente ale retracţiilor cicatriceale faringiene. La fel tuberculoza ulcero-cazeoasă cronică, lupusul, lepra şi rinoscleromul pot fi cauza unor retracţii cicatriceale faringiene.



Fig. 54 — Leziuni cicatriceale în sifilisul terţiar al faringelui (după Oto-rino-laringologia, 1951).

Anatomie patologică. Retracţiile congenitale pot fi produse de strîmtarea congenitală a cavumului, lordoză vertebrală, imperforaţia coanală etc.

La retracţiile cîştigate, cele mai dese leziuni le găsim la nivelul spaţiului dintre nazo- şi buco-faringe. În nazo-faringe putem găsi bride cicatriceale la orificiul trompelor, cu tulburări de ventilaţie a urechii. Cicatricele aderente între văl, stîlpi şi peretele posterior al faringelui sau baza limbii şi epiglotă, ca şi retracţiile cicatriceale tubulare conţin un ţesut cicatriceal foarte rezistent şi care recidivează uşor.

Simptomatologia variază după localizarea retracţiei în una din cele trei porţiuni ale faringelui.

Retracţiile nazo-faringelui produc tulburări respiratorii, vocale (rinolalie închisă), auriculare, refluxul lichidelor pe nas prin tulburarea de mobilitate a vălului. Obiectiv se pun în evidenţă cicatricele prin metodele de investigaţie a cavumului.

Retracţiile buco-faringelui produc tulburări funcţionale mai accentuate ca ale nazo-faringelui, mai ales tulburări de deglutiţie şi vocale. Obiectiv apar bride cicatriceale albicioase, dure la palpare, rigide, care fac să adere vălul la faringe, lăsînd numai un traiect filiform. Alteori, aderenţa este totală, ca un bloc cicatriceal masiv.

Retracţiile hipofaringelui pot prezenta simptome grave, fiindcă deglutiţia este defectuoasă, chiar pentru lichide, care pot cădea în căile respiratorii. Retracţiile pot interesa şi lumenul laringelui, ducînd la tulburări respiratorii cu accese de sufocaţie.

Evoluţia retracţiilor este lentă şi progresivă. Prognosticul este rezervat, fiindcă tratamentul este de lungă durată, foarte dificil şi cu rezultate nesigure uneori.

Tratamentul constă, în general, în suprimarea ţesutului cicatriceal şi recalibrarea faringelui, cu menţinerea noului calibru.

Stenozele incomplete pot fi mai largi şi în acest caz nu se impune o exereză a ţesutului cicatriceal, ci numai a anumitor secţiuni de bride cu

bisturiul electric, după care se aplică tuburile de cauciuc sau de acrilic, în scop de recalibrare, fixate pe un aparat legat de arcada superioară.

Dacă stenoza faringiană incompletă este îngustă, se recurge la operații plastice. O serie de autori au imaginat cele mai variate tehnici de plastie, cu grefe libere sau procedee cu lambou pediculat. Una dintre aceste tehnici este cea imaginată de Kazanjian și Holmes (fig. 55) și al

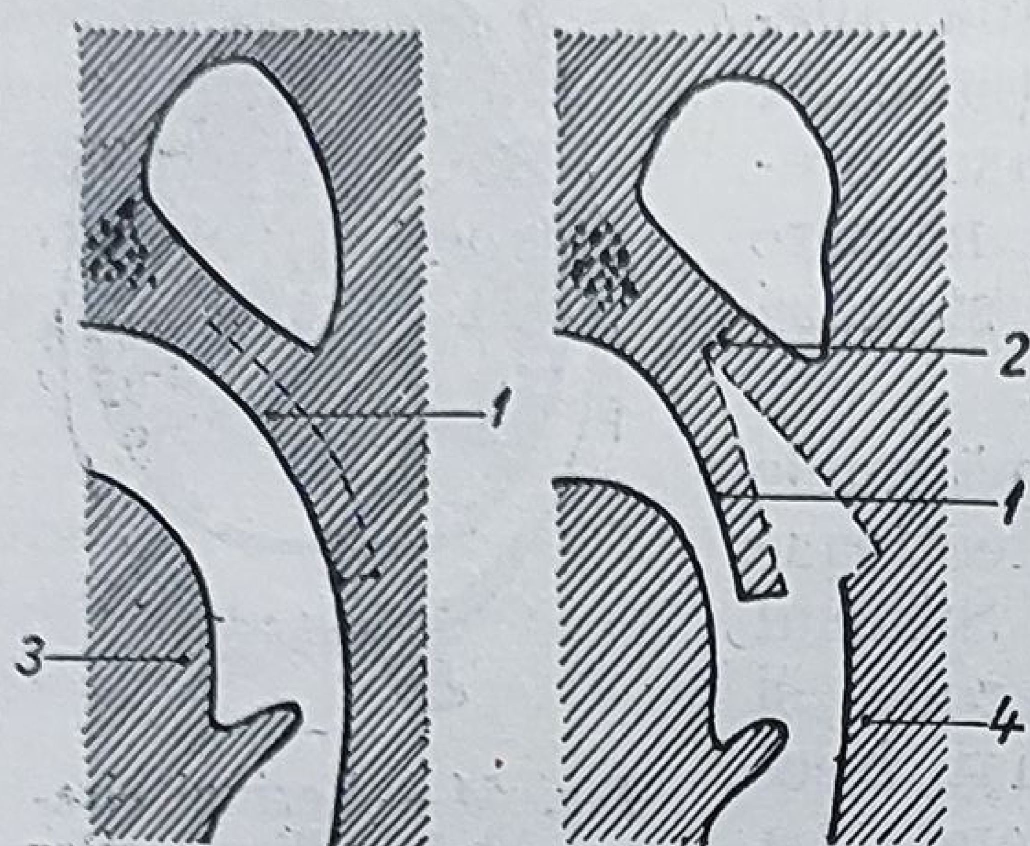


Fig. 55 — Tehnica lui Kazanjian și Holmes.
1 — lambou anterior disecat și apoi ridicat; *2* — secțiunea lamboului profund în partea sa superioară; *3* — baza limbii; *4* — peretele posterior al faringelui.

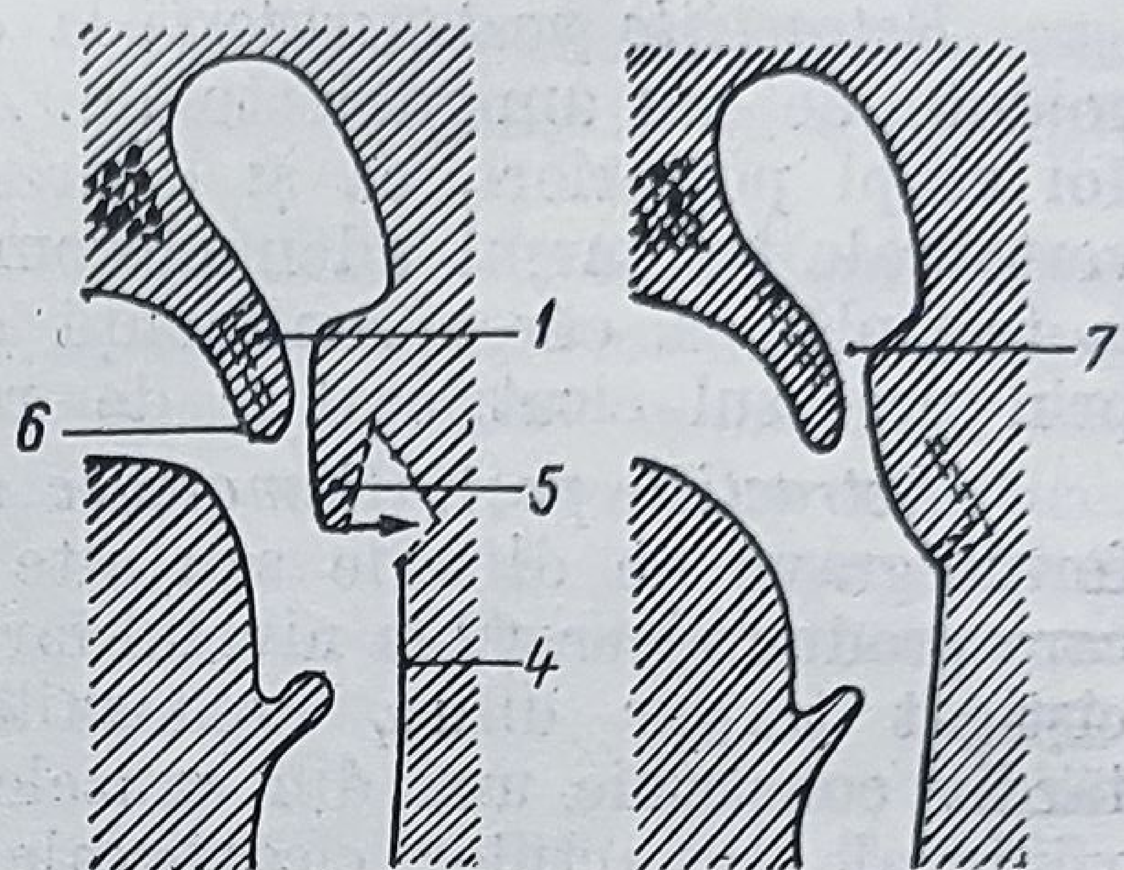


Fig. 56 — Tehnica lui Kazanjian și Holmes.
1 — lamboul anterior este îndoit înapoi și jumătatea inferioară a feței sale posterioare avivată, devenită anterioară, vine să se aplice pe jumătatea superioară avivată; *5* — lamboul profund este basculat în jos și înapoi și fața sa avivată anterioară, devenită posterioară, se aplică pe zona avivată a peretelui faringian posterior; *6* — margine nouă a vălului; *7* — Orificiul nou de comunicare între rino și orofaringe, tapetat de mucoasă pe ambele fețe.

cărei principiu constă în prepararea unui lambou mucos anterior cu pediculul superior și apoi a unui lambou profund cu pediculul inferior (fig. 55 și 56). Lamboul anterior este îndoit înapoi și în sus, în așa fel ca fața posterioară sîngerîndă, jumătatea inferioară, să se aplice pe jumătatea superioară. Lamboul profund este tras de capătul liber în jos și înapoi și fața sa sîngerîndă anterioară se aplică pe zona sîngerîndă a peretelui posterior al faringelui. Ambele lambouri, după aplicarea lor, se sutureazà în pozițiile amintite. În felul acesta se creează un orificiu de comunicare între nazo-faringe și buco-faringe, căptușit cu mucoasă pe ambii pereți. Se mai pot face operația de excizie a țesutului fibros cu bisturiul electric și recalibrarea (pe tuburi de cauciuc, acril etc.), care durează timp îndelungat.

TULBURĂRILE NERVOASE FARINGIENE

În afara leziunilor inflamatoare, traumatice și neoplazice, faringele mai poate prezenta tulburări de sensibilitate și motricitate. Ramificațiile perechilor de nervi cranieni IX, X, XI se împreună cu filete ale simpaticului și parasimpaticului într-o rețea submucoasă, fapt care explică interdependența reacțiilor senzitive și motorii.

Paraliziile vălului palatului pot fi unilaterale și bilaterale. Paraliziile *unilaterale* prezintă simptome funcționale foarte atenuate, în schimb simptomele obiective sînt net vizibile, mai ales în timpul fonației.

Astfel arcul palatin de partea paralizată coboară mai jos decît cel de partea sănătoasă. Lueta este deviată de partea sănătoasă, mai ales în timpul fonației, prin acțiunea mușchiului azygos. Această paralizie unilaterală este foarte rar izolată; ea este asociată în mod obișnuit cu o hemiplegie laringiană și, în mod excepțional, cu paralizia altor nervi cranieni. Paralizia *bilaterală* a vălului produce vocea cu timbru nazonat, refluarea lichidelor pe nas, mai ales în poziție verticală și imposibilitatea de a suge, de unde și dificultatea de alimentație la sugari. La examenul obiectiv, vălul palatului atîrnă inert și rămîne imobil în fonație la pronunțarea vocalelor *A* sau *E*. Cînd capul este dat pe spate, vălul se apropie de peretele posterior al faringelui, iar cînd este flectat, vălul se depărtează de acest perete. Curentul de aer respirat îi imprimă un ușor flotaj. Sensibilitatea vălului este abolită. Paraliziile bilaterale ale vălului pot fi deseori asimetrice, predominînd într-o parte mai mult ca în cealaltă.

Cauzele paraliziei unilaterale se confundă cu cele ale paraliziilor laringiene, cu care se asociază în majoritatea cazurilor. Astfel sînt hemiplegiile palato-laringiene și faringo-laringiene, produse de leziuni la nivelul bulbului sau prin leziunea nervilor cranieni la locul unde traversează baza craniului. Putem întîlni hemiplegii velo-palatine de origine centrală, fără participarea laringelui, cum ar fi deviațiile vălului, constatate la începutul hemoragiei, sau ramolismentul cerebral. Hemiplegia velopalatină zosteriană este cea mai frecventă dintre paraliziile zosteriene, după cea facială, cu care poate fi asociată foarte des. În general, hemiplegia velo-palatină zosteriană apare după erupție și ține aproximativ 5 zile, cu simptome inconstante. Virusul zosterian atacă pneumogastricul sau nucleii săi bulbari.

Cauzele paraliziei bilaterale sînt în majoritatea cazurilor reprezentate de difterie, apoi mai rar de botulism, tetanos și turbare. Paralizia difterică apare la cazurile insuficient tratate, în cursul difteriilor necunoscute sau al celor ascunse (difteria cavumului). Aceste paralizii apar de la 8 zile pînă la o lună după vindecarea difteriei. Paralizia este produsă de toxina difterică, prin polinevrita ramurilor nervoase terminale intramusculare. Cînd la paralizia vălului se adaugă și paralizia mușchilor constrictori ai faringelui, tulburările de deglutiție se accentuează și bolnavul înghite greu alimentele solide, care pot cădea în căile respiratorii. Deseori găsim o asociație între paralizia vălului și paralizia acomodației, mai ales la cazurile la care angina a trecut neobservată, putîndu-se face astfel un diagnostic retrospectiv. Toxina difterică are o afinitate specială pentru lipidele țesutului nervos și în special pentru nervii ciliari și terminațiile nervoase din vălul palatului. Leziunile degenerative ale nervilor periferici se constată începînd de la a 15-a zi de boală, iar mai tîrziu apar și leziuni ale fibrelor musculare corespunzătoare. În majoritatea cazurilor, paralizia vălului rămîne localizată și regresează de la sine sau după tratament, într-un timp de 15 zile pînă la cîteva luni.

Tratamentul paraliziilor difterice constă în seroterapie, administrînd bolnavului cîte 5 — 10 000 u./zi, timp de 10 — 15 zile sau chiar și mai mult. În același timp se administrează stricnină, vitamină B_1 și faradizări ale vălului palatului, prin aplicarea unui electrod pe văl și altul pe ceafă.

O altă cauză a paraliziei vălului o constituie leziunile centrilor nervoși. Paraliziile prin leziuni trunchiulare produc hemiplegii velo-

palatine de asociație. De obicei, paralizia laringiană este cea care atrage atenția, iar paralizia faringiană unilaterală este descoperită în cursul examenului. Toate leziunile nucleilor sau cele de pe traiectul trunchiurilor nervoase dau sindroame paralitice complexe. De asemenea leziunile centrilor corticali și fibrele care îi leagă de nucleii bulbari ai celor trei nervi, micști pot produce, între altele, și paralizia vălului și faringelui. Nucleii pot fi lezați prin arterite și ramolisment sifilitic, prin tabes, siringomielie, tumoare bulbară. Scleroza laterală amiotrofică dă sindromul clinic al paraliziei gloso-labiolaringiene.

Paraliziile velo-palatine se observă și în paraliziile pseudobulbare care sînt de origine centrală, cu leziuni pe căile suprabulbare. Paraliziile bulbare se instalează brusc, prin ictusuri. Cînd se presupune sifilisul, se încearcă tratamentul specific. Alimentația în cursul acestor paralizii trebuie să fie semilichidă sau prin sondă esofagiană.

Paralizia isterică a vălului, asociată cu alte manifestări ale acestei nevroze, se traduce uneori printr-o disociație a simptomelor funcționale. Astfel bolnavul poate prezenta voce nazonată, fără refluxul lichidelor pe nas.

PARALIZIA FARINGELUI se caracterizează funcțional prin dificultate la înghițire, mai ales a alimentelor solide. Paralizia faringelui nu se observă izolat, ci combinată cu paralizia vălului și cu paralizia esofagului, cînd trebuie să utilizăm pentru alimentație sonda esofagiană alături de canula traheală, bolnavul prezentînd și tulburări respiratorii. Cauzele paraliziei faringiene sînt : în primul rînd, difteria, apoi formele grave ale febrei tifoide, encefalitele sau sechelele lor, poliomielita bulbară, tetanosul, intoxicațiile cu barbiturice, anesteziile chirurgicale etc. Tulburările funcționale se explică prin paralizia constrictorilor și a ridicătorilor faringelui. Obiectiv constatăm o inerție a peretelui posterior al faringelui în timpul deglutiției (faringele nu se mai ridică ca în stare normală). Pentru a putea observa acest fenomen, știind că deglutiția nu se poate face decît cu maxilarele apropiate, trebuie să așezăm un dop între dinți care împiedică închiderea maxilarelor în momentul deglutiției și putem astfel observa mișcările de ascensiune ale faringelui.

Paralizia faringelui poate fi *unilaterală*, în cazul leziunilor nervului glosofaringian și pneumogastric (cei doi nervi motori ai faringelui). Această hemiplegie faringiană se asociază în general cu hemiplegia vălului palatului, fără participarea laringelui. Acest tablou îl întîlnim după un accident vascular cerebral și după unele infecții ca gripa sau zona. Hemiplegia faringiană zosteriană se asociază hemiplegiei vălului și hemiplegiei faciale de aceeași natură. Prognosticul hemiplegiei faringiene zosteriene este favorabil. Afecțiunea ține aproximativ 2 săptămîni. Paralizia glosofaringiană se trădează prin acumulare de salivă în șanțul piriform. La examenul radiologic cu substanțe opace se constată modificări funcționale și morfologice ale hipofaringelui. Timpul de deglutiție buco-faringiană este normal, însă există o lipsă de sincronism între mișcările epiglotei și ale constrictorilor faringelui, prin acumularea lichidului opac în valecule și în special în sinusurile piriforme de partea paralizată. Morfologic se observă o distensie a valeculelor, cu deviația plicii gloso-epiglotice mediane. Se mai constată o hipoestezie accentuată a mucoasei faringiene.

Sindroame paralitice faringo-laringiene. Paraliziile faringelui și laringelui se explică prin originea comună a inervației acestor două organe, prin vecinătatea nucleilor de origine bulbară și a fibrelor care pornesc din acești nuclei. Astfel s-au descris diverse sindroame paralitice de asociație, în care intră paralizia vălului și care sînt descrise la capitolul tulburărilor nervoase ale laringelui.

Tulburările senzitive ale faringelui. **Anestezia și hipoestezia mucoasei faringelui** se caracterizează prin dispariția reflexului faringian la atingerea cu stiletul sau cu spatula linguală. Se observă mai ales după difterie, în anumite faringite atrofice, în lepră, la epilepticii supuși tratamentului cu brom, mai rar în tabes, siringomielie și mai ales este considerată ca un stigmat al isteriei. Anestezia unilaterală se poate constata în siringobulbie, uneori în isterie și în cîteva afecțiuni virale (tip zonă) ale nervilor cranieni. Leziunile glosofaringianului dau anestezia faringelui, iar leziunile în partea superioară a pneumogastricului pot duce la anestezia vălului și a stîlpilor.

Hiperestezia faringelui apare în unele cazuri de tabes, la unele isterice, la anumiți indivizi prea nervoși, la artritici și în anumite inflamații ale faringelui (faringite congestive, hiperplazice etc.).

Paresteziile faringiene sînt senzații exagerate pe care unii bolnavi le localizează la nivelul faringelui și limbii și care nu pot fi explicate prin existența unor fenomene patologice obiective.

Simptomatologia subiectivă este foarte complexă, putînd ajunge de la o simplă jenă în gît (senzație de arsură, de corp străin), de durere într-un punct fix (la nivelul regiunii profunde amigdaliene sau la punctul de emergență al laringelui superior), pînă la dureri insuportabile cu iradieri spre cavum, spre urechi sau spre marginea și vîrful limbii. Starea generală este bună. Acești bolnavi sînt obsedați de ideea existenței în faringele lor a unei boli grave, ca tuberculoză, cancer și că nu li se spune adevărul. La un interogatoriu mai atent, se constată că sindromul parestezic apare sau reapare cu ocazia apariției unui caz de cancer în familie sau la unul dintre cunoscuți. Paresteziile apar mai mult la intelectualii surmenați la femei în timpul menopauzei sau cu mai puține ocupații și de obicei în jurul vîrstei de 50 de ani. Cancerofobia îi duce pe acești bolnavi la o stare de pesimism și de anxietate, pe care reușesc să și-o ascundă uneori. Cancerofobia poate veni și în urma unor lecturi sau audierea unor conferințe despre cancer.

Glosodinia (durerea în limbă) poate fi difuză, superficială sau profundă; alteori este localizată la nivelul inserției stîlpilor anteriori, în șanțul gloso-amigdalian. Bolnavul mai poate localiza durerea pe bolta palatină într-un punct fix. Se mai întîlnesc deseori senzații de secreție înapoia vălului și alteori dureri unilaterale la deglutiția în sec (a salivei), care dispar prin înghițirea alimentelor.

Paresteziile de natură psihică survin mai des la sexul feminin, în urma unor traume psihice de natură foarte variată. Durerile la astfel de cazuri sînt vii, profunde, localizate în regiuni cu activitate musculară mai bogată, cum este limba, faringele etc. Chiar mișcările limbii și deglutiția în sec exagerează durerile. Alimentația și conversația nu produc

nici o durere, fapt care ne duce pe calea diagnosticului, fiindcă la examenul obiectiv atent nu descoperim nimic anormal.

Sînt apoi o categorie de bolnavi care descoperă în buco-faringele lor o formaţiune normală, pe care ei o cred patologică, cum ar fi o papilă caliciformă sau o amigdală linguală hipertrofiată, un mugure limfoid pe peretele posterior al faringelui. De asemenea, un chist de retenţie amigdalian sau o faringocheratoză, bolnavul le identifică ca un cancer incipient. O formaţiune normală care devine foarte des locul unei dureri parestezice sînt şi mugurii gustativi de pe marginea limbii, aşezaţi înaintea inserţiei stîlpului anterior. Aceste formaţiuni gustative se pot irita de o coroană dentară uzată, de o gingivită sau o aftă şi bolnavul le vede în oglindă, le pipăie şi astfel apar la acest nivel paresteziile dureroase cu cancerofobie.

O altă categorie de bolnavi cu parestezii pur psihice sînt aceia care au senzaţia că li s-a oprit în gît un corp străin, un rest alimentar din cele mai variate alimente şi la aceste cazuri, după ce ne convingem prin examinări atente că nu există nimic obiectiv, simulăm o extracţie precedată de anestezie cu cocaină, după care paresteziile dispar. Sînt însă cazuri foarte rebele, care necesită tratamentul psihiatrului.

La unii bolnavi putem găsi un substrat patologic, însă totdeauna la un parestezic constatăm o disproporţie între gradul leziunii locale şi acuzele exagerate ale bolnavului. O faringită cronică banală poate produce la un parestezic senzaţii exagerate de existenţa unor secreţii aderente pe faţa posterioară a vălului, pentru care bolnavul face eforturi mari de expectoraţie pînă la vomă, pentru ca să elimine în batistă o mică cantitate de secreţii vîscoase, după care se simte bine cîteva ore sau zile. Obiectiv, aceşti bolnavi prezintă un faringe congestionat şi o luetă edemaţiată din cauza eforturilor de expectoraţie. Tratamentul obişnuit al faringitei duce deseori la vindecarea paresteziilor.

Senzaţia de nod în hipofaringe, întîlnită mai mult la femei, poate fi atribuită unei amigdale linguale hipertofiate sau excepţional unei tiroide linguale.

Dacă examenul hipofaringelui rămîne negativ, căutăm existenţa unui mic chist tiroidian la nivelul istmului, o ascaridoză prin examenul coprologic sau o discartroză cu prezenţa de osteofite la nivelul coloanei cervicale, care pot întreţine o senzaţie de nod în gît. Dacă nu descoperim nimic patologic, considerăm că este vorba de o psihopatie (nodul isteric).

O serie de bolnavi de sex masculin între 40 şi 60 de ani şi excepţional femeile acuză o durere în gît, profundă, unilaterală, proiectată în spaţiul tiroidian, pe care dacă producem o presiune digitală provocăm o vie sensibilitate la nivelul nervului laringian superior. Această manifestare este una din cele mai frecvente parestezii faringiene. Majoritatea acestor parestezii sînt de origine dentară (în special arcada inferioară). O carie dentară, mai ales la nivelul colului dentar, un dinte devitalizat, un granulom apexian, un canal incomplet obturat, produc tenesmele faringiene unilaterale. O altă cauză frecventă o constituie şi apofiza stiloidă alungită anormal. De asemenea, mai pot intra în cauză şi o amigdalită cronică, un ulcer de contact pe o apofiză vocală sau o artroză cervicală. Artroza cer-

vicală poate produce trei feluri de sindroame funcționale, după localizarea leziunilor :

— un sindrom superior, care este sindromul Barré-Liéou;

— un sindrom mijlociu, caracterizat printr-o diskinezie faringo-esofagiană (Terracol) cu tulburări disfagice sau parestezii faringiene accentuate produse de hiperostoze voluminoase :

— un sindrom inferior, produs de leziunile ultimei vertebre cervicale şi a primei dorsale, care dau nevralgii ale membrului superior.

Anestezia nervului laringian superior prin infiltrație cu novocaină în spațiul tiro-hioidian lateral, suprimă durerea faringiană pentru mai multe ore. Dacă la novocaină adăugăm o treime alcool, durerile dispar pentru mai multe săptămîni sau mai multe luni.

Paresteziile linguale, manifestate printr-o durere superficială la nivelul limbii sau senzații de arsură, pot surveni în cazul cînd anumite substanțe acide vin în contact cu mucoasa bucală. În majoritatea absolută a cazurilor, glosodinia superficială este datorită reacției mucoasei linguale la diferite materiale de proteză sau obturație dentară. Foarte rar poate apărea în cursul unei anemii hiper- sau hipocrome. Glosodinia, produsă prin contactul cu materialele de proteză sau obturație dentară, este de două feluri : glosodinia prin intoleranță şi glosodinia prin electrogalvanism bucal. Glosodinia prin *intoleranță* se trădează obiectiv printr-o roşeață a limbii, rebelă la orice tratament. În afara unor cazuri rare de amalgame cu mercur, aproape totalitatea cazurilor de intoleranță sînt datorite vulcanitei sau acrilicului. Reactogenul nu este acrilicul în sine, ci colorantul care îi dă aspectul roz, fapt constatat prin suprimarea acestui colorant, cînd durerile de la nivelul limbii sau senzațiile de arsură au dispărut după 3 — 4 săptămîni şi au reapărut cînd s-a introdus în gură proteza de răşină acrilică roz. De aceea materialul protetic reactogen trebuie înlocuit cu răşină acrilică incoloră, care este perfect tolerată de mucoasa bucală. *Electrogalvanismul bucal* sau *stomatita electrogalvanică* ia naştere, atunci cînd materialele de proteză sau obturație sînt formate din metale diferite şi sînt învecinate. Astfel zincul, cuprul, aluminiul, bismutul sînt electropozitive, de la care pleacă un curent electric spre metale ca aurul, argintul, platina din vecinătate, care sînt electronegative. Chiar cimentul bogat în zinc se comportă ca un metal electropozitiv. Acest curent produce un gust metalic, apoi înțepături pe marginea limbii care este în contact cu zona polimetalică. Obiectiv, se constată o roşeață cu hipertrofia papilelor şi eroziuni pe marginea limbii, considerate de bolnav ca un cancer incipient. Metalele electropozitive se degradează repede, iar cele electronegative îşi schimbă culoarea în brună prin depunerea unui strat din metalul electropozitiv. Tratamentul constă în suprimarea polimetalismului la plasarea în cavitatea bucală a protezelor sau obturațiilor dentare.

Glosodinia din cursul anemiilor, ca în glosita Hunter, din anemia pernicioasă, se însoțeşte de atrofia limbii, limitată la vîrf sau la margini, alteori întinsă la tot corpul limbii, cu suprafața depapilată, netedă, lustruită. Durerea în limbă este însoțită de iritație şi arsuri foarte vii, ceea ce face ca aceste glosodinii să fie încadrate în capitolul paresteziilor. Semnele obiective pot fi precedate de semnele subiective. Aceste anemii pernicioase cu paresteziile respective, reacționează bine la hepatoterapie.

În anemiile hipocrome esenţiale sau anemiile hipocrome achilice, senzaţiile de iritaţie şi uscăciune ale limbii coexistă adesea cu o limbă depapilată, netedă. Această formă de glosită se asociază la unii bolnavi cu disfagie sideropenică (sindromul Plummer-Vinson). Acest sindrom se bucură de un tratament eficace cu preparate de fier.

Se cunoaşte glosodinia din cursul carenţelor vitaminice, care apar şi astăzi la cirotici, la care găsim carenţa complexului vitaminic B şi în special vitamina B_2 sau riboflavina. Durerile în limbă sînt însoţite de arsuri şi la examenul obiectiv limba apare depapilată, fisurată şi în general roşie.

Apofiza stiloidă mult alungită are o direcţie de sus în jos, dinapoi-înainte şi înăuntru, pînă sub partea anterioară a polului inferior amigdalian. În traiectul ei, apofiza este în raport cu facialul pe faţa sa externă, apoi trece între cele două carotide. O deviaţie exagerată în afară sau înăuntru pune în contact apofiza cu una din carotide şi astfel se irită simpaticul pericarotidian, dînd sindromul carotidian intern sau extern. Sindromul carotidian intern se caracterizează prin dureri parietale şi orbitale, iar sindromul carotidian extern prin dureri localizate în partea de jos a regiunii temporale înapoia ochiului. Dacă oblicitatea sa înăuntru este exagerată, poate atinge nervul glosofaringian şi dacă ajunge la o lungime de 5 cm, apasă cu vîrful ei pe peretele lojii amigdaliene, constituit din constrictorul superior, pe care se găseşte plexul tonsilar format din filete ale nervului glosofaringian şi lingual. Iritaţia acestui plex cu vîrful apofizei stiloide produce *stilalgia*, care este un sindrom dureros faringian unilateral. Durerile la deglutiţie, iradiante spre ureche, se pot explica prin iritaţia glosofaringianului. Acesta coboară pe faţa profundă a muşchiului stilo-glos, fiindu-i satelit şi se termină la baza limbii, formînd plexul lingual pentru mucoasa bazei limbii la nivelul V-ului lingual. Durerea auriculară se transmite de-a lungul nervului Jacobson, care pleacă din ganglionul Andersch al glosofaringianului, intră în canalul timpanic de pe faţa postero-inferioară a stîncii şi inervează mucoasa casei timpanului şi a trompei Eustache.

Pentru uşurinţa didactică, I. Garel a dat acestor tulburări, produse de alungirea anormală a apofizei stiloide, numirea de *angină stiloidiană cronică*. Numirea de *disfagie stiloidiană*, dată de şcoala din Varşovia, pare mai potrivită, fiindcă lipsesc fenomenele de angină în aceste cazuri la care disfagia este un simptom constant. Complexitatea acuzelor bolnavului în anomaliile aparatului stilo-hioidian ne îndreptăţesc să cuprindem toate simptomele acestei anomalii sub denumirea de *sindrom stiloidian*.

Apofiza stiloidă alungită se întîlneşte la 4% din cazuri şi cu toate că alungirea este bilaterală, stilalgia este totdeauna unilaterală, întîlnindu-se mai frecvent la bărbaţi decît la femei şi mai mult la stînga. Vîrsta bolnavilor este între 30 şi 40 de ani, astfel se explică de ce stilalgia apare mai des după amigdalectomie. Sindromul stiloidian apare la anxioşi, la psihastenici, la intelectualii obosiţi. Durerea este fixă, unilaterală mai ales la înghiţitul salivei şi anumite mişcări ale capului, de extensiune sau de rotaţie, exagerează durerile. Uneori se mai adaugă şi o afonie tranzitorie. Toate aceste simptome duc la cancerofobie.

Diagnosticul se face prin palpare bimanuală, cu un index aplicat pe polul inferior al amigdalei, înapoia stîlpului anterior, cînd simţim o

formațiune dură ca un cordon puțin elastic. Indexul de la mîna opusă se aplică înapoia unghiului mandibulei. Palparea trebuie completată cu examenul radiologic, cînd nu am simțit prezența apofizei. Se vor executa o radiografie din profil și mai ales un clișeu din față, poziția frunte-nas-placă, cînd apar stiloidele alungite, traversînd orbita și sinusul maxilar de ambele părți. Stilalgia, prin violența și paroxismele nevralgice, poate simula o nevralgie esențială a glosofaringianului.

Tratamentul chirurgical al stilalgiei este singurul eficace și constă în rezecția parțială distală a apofizei alungite. Obișnuit, se face întîi amigdalectomia, apoi se face sub controlul indexului o incizie verticală în loja amigdaliană, pînă apare vîrful apofizei care se încarcă în inelul unei pense Luc. Se dezinserează progresiv elementele anatomice de-a lungul apofizei, de jos în sus, pe o distanță de 2 — 3 cm, care se secționează sau se fracturează cu o pensă mușcătoare. Incizia din loja amigdaliană se poate sutura. Raporturile intime ale apofizei cu cele două carotide sînt periculoase, ceea ce ne obligă să executăm rezecția cu multă grijă.

Nevralgia glosofaringianului a fost confundată mult timp cu nevralgia trigemenului. Subiectiv, bolnavul prezintă dureri atroce, intermitente, la baza limbii, pe peretele posterior al faringelui sau în regiunea latero-faringiană. Durerile survin brusc și durează cîteva secunde pînă la 2 —3 minute, fiind provocate de înghițirea solidelor sau lichidelor, de tracțiunea limbii, de o conversație mai vie, de o presiune pe unghiul mandibulei sau în urma spălării pe față cu apă rece. Durerile iradiază spre urechi sau spre unghiul mandibulei. Durerile pot fi provocate prin presiune asupra amigdalei sau a unei zone oarecare din faringe. Durerile sînt ca un șoc electric, cu intervale complet liniștite care pot dura uneori mai multe luni sau mai mulți ani. Alteori pot surveni mai multe crize pe zi. Această zonă unică din fundul faringelui sau de la baza limbii, care atinsă provoacă criza, este greu de găsit. Badijonarea bazei limbii cu soluție Bonain, cocaină 10% sau infiltrație submucoasă cu novocaină 1%, suprimă criza. Pe lîngă criza clasică faringo-otică sub formă de otalgie profundă, se întîlnește o criză limitată numai la faringe, fără iradieri spre ureche (algie velo-faringiană), sau o formă otică pură (dată de nevralgia nervului Jacobson).

Nevralgia glosofaringelui nu este însoțită nici de tulburări în motilitatea faringelui, nici de tulburări de gust, nici de tulburări de sensibilitate obiectivă.

Etiologia este variată și adesea obscură. La fiecare bolnav trebuie să executăm radiografia apofizei stiloide și radiografii dentare. Nevralgia glosofaringelui mai poate fi datorită unui cancer amigdalian sau faringian, unei tumori cerebrale (în unghiul ponto-cerebelos), arahnoiditei fosei cerebrale posterioare, unui anevrism al carotidei interne, sifilisului etc.

Diagnosticul diferențial al nevralgiei esențiale glosofaringiene se face cu nevralgiile glosofaringiene simptomatice, care se datoresc unei cauze infecțioase, vasculare sau tumorale. Aceste nevralgii secundare prezintă o durere continuă, spre deosebire de nevralgia esențială la care durerea vine în crize. Diagnosticul diferențial îl facem și cu: nevralgia facială limitată la nervul maxilar inferior, care este tot o nevralgie intermitentă; apoi cu nevralgia laringiană, la care durerea este provocată de o presiune pe laringeul superior, între cornul mare al tiroidului și cornul

hioidului; apoi cu sindromul simpatic cervical posterior (Barré-Liéou) care se datorește unei osteoartite a coloanei cervicale de origine reumatismală sau o decalcifiere. Acesta din urmă produce simptome asemănătoare cu cele întîlnite în nevralgia glosofaringianului: glosodinie, tulburări de deglutiție, atrofia musculaturii faringelui și tulburări laringiene. Leziunile radiografice se observă mai ales între 45 și 55 de ani. Simpatalgiile în general produc dureri superficiale, tenace, recidivante și au la bază o spină iritativă, adesea dentară sau sinuzală.

Tratamentul nevralgiei glosofaringianului constă în infiltrația regiunii hilului amigdalian și a fosetei supraamigdaliene cu soluție de novocaină sau xilină alcoolizată (30 sau 50%), după care durerile dispar pentru un timp. Secțiunea trunchiului nervului glosofaringian reprezintă singurul tratament care aduce vindecarea definitivă. În locul secțiunii trunchiului pe cale extracraniană, care poate expune la recidive prin regenerarea nervului, astăzi se recurge la radicotomie pe cale intracraniană, cu rezultate definitive. Recent s-au mai preconizat și alte procedee operatorii care aparțin neurochirurgiei.

SPASMELE FARINGELUI se împart în două categorii: spasme tonice și spasme clonice.

Spasmele tonice sînt contracții tonice ale musculaturii faringiene, contracții în bloc, diferite de contracțiile succesive normale ale musculaturii faringelui. Deglutiția în spasmele tonice este foarte mult îngreunată sau imposibilă. Ele se constată în turbare (hidrofobie), tetanos, în crizele de epilepsie, în isterie, la care se asociază spasmul esofagian. Într-o formă mai atenuată întîlnim spasmul tonic faringian în anumite afecțiuni ale sistemului nervos, spasm care poate fi produs și de reflexe declanșate de o inflamație a mucoasei faringelui sau de o leziune organică oarecare a hipofaringelui sau de prezența unui corp străin. Mai sînt cauze de ordin general, cum este hipocalcemia. Spasmele tonice pot fi continue sau să se producă în paroxisme. Acestea produc o senzație de strangulare și jenă puternică la deglutiție, cu refluxul nazal al lichidelor uneori. Debutul spasmelor este de obicei brusc. În encefalita epidemică, în faza de sechele, apar o deglutiție lentă, hipersalivație și voce nazonată, produse prin tulburări de tonus postencefalitice. Tabesul și boala Friedreich pot fi însoțite de asemenea de spasme faringiene.

Spasmele clonice sînt mai rare și survin în crize distanțate. Oppenheim a descris în tabes, sub numele de crize faringiene, mișcări de deglutiție care se repetă la 2 — 3 secunde, într-un interval de 10 minute. Spasmele clonice ale faringelui nu trebuie confundate cu miocloniile faringiene sau velo-palatine cu secuse continue și repetate, fără a fi urmate de o contractură sau contracție susținută a musculaturii faringelui.

MIOCLONII FARINGO-LARINGIENE. Vălul palatului și pilierii, cu sau fără participarea constrictorului superior sau a laringelui, pot prezenta în cazuri rare contracții clonice sau mișcări ritmice (nistagmusul vălului). Într-un mare număr de cazuri, miocloniile sînt limitate la văl. Secusele vălului constau într-o mișcare de ridicare cu retracție înapoi și de coborîre cu proiecție înainte. Adesecori miocloniile nu interesează decît vălul pala-

tului unilateral. Pilierii anteriori și posteriori se asociază adesea la contracțiile vălului. S-au notat cazuri cu contracția peretelui posterior al faringelui deseori unilateral, cînd acest perete este tras spre linia mediană. De mișcările vălului și ale faringelui se leagă și mișcările pavilionului trompei, care se pot constata la rinoscopia posterioară. Sub influența contracției ritmice a mușchilor vălului se deschide și se închide succesiv trompa, producîndu-se un zgomot auricular de supapă, foarte neplăcut pentru bolnav. Miocloniile laringiene pot exista uneori izolat, fără participarea vălului. Secusele pot interesa una sau ambele coarde vocale sau chiar un singur aritenoid. Secusele mușchilor extrinseci produc mișcări de urcare și coborîre ale laringelui, vizibile sau perceptibile la palpare. La secusele vălului, pe lîngă cele laringiene, se mai pot adăuga secuse ale globilor oculari, care produc un nistagmus pendular care nu se modifică prin probele de excitație labirintică (calorică, rotatoare etc.). Acestea sînt sincrone cu miocloniile palato-laringiene. Ritmul secuselor este de obicei una pe secundă. Contracțiile ușoare ale vălului produc o mioclonie atenuată, iar contracțiile mai accentuate fac să dispară miocloniile. Paraliziile influențează miocloniile, făcîndu-le să dispară.

Această inhibiție exercitată de paralizie asupra miocloniilor este definitivă. Astfel Orzekovski descrie un sindrom mioclonic care interesa vălul, faringele, musculatura intrinsecă și extrinsecă a laringelui, limba și diafragmul, datorit unei tumori protuberanțiale; pe măsură ce se instala o paralizie a hemifeței și a coardei vocale stîngi, miocloniile de această parte au dispărut.

În etiologia miocloniilor întîlnim, în primul rînd, leziuni vasculare care pot trece peste 50% din cazurile observate. Alte cauze care produc miocloniile sînt tumorile protuberanțiale, tumorile unghiului ponto-cerebelos, traumatismele în regiunea cerebelului, hidrargirismul profesional, alcoolismul etc. La diversele autopsii executate la bolnavii cu mioclonii s-au constatat leziunile cele mai frecvente în cerebel, fasciculul central al calotei protuberanțiale, oliva bulbară etc. Cu privire la evoluție, sindromul mioclonic o dată instalat nu mai regresează, ci are tendință la extensiune și în partea opusă. Acesta persistă pînă la moarte.

TUMORILE FARINGELUI

Tumorile care apar la nivelul faringelui le întîlnim fie la una din cele trei porțiuni ale faringelui, fie la două sau toate segmentele anatomice ale acestui organ. Pe lîngă *tumorile faringiene* propriu-zise, care iau naștere din epiteliul mucoasei, din glandele sero-mucoase, din formațiunile limfoide ale inelului Waldeyer sau din celulele reticulare ale acestui organ, se mai descriu și tumorile *parafaringiene* sau *exofaringiene* care se dezvoltă în afara și imediat în vecinătatea faringelui. Acest grup de tumori parafaringiene cuprinde: tumorile mixte ale prelungirii faringiene a parotidei, tumorile nervoase ale spațiului subparotidian posterior, tumorile ganglionilor Gillette și tumorile retrofaringiene disembrioplazice (cordoame).

TUMORILE BENIGNE ALE FARINGELUI

Aceste tumori au în general o evoluție foarte înceată și, în majoritatea cazurilor, sînt descoperite la întîmplare, dacă nu au ajuns la un volum mai mare care să dea tulburări funcționale. Statisticile arată că tumorile benigne sînt mai puține la număr ca cele maligne. Autorii sovietici (Potapov, Ponomarenko) consideră că, dacă la statisticile staționarelor se adaugă și cazurile de la serviciile de consultații, tumorile benigne întrec la număr pe cele maligne.

TUMORILE BENIGNE ALE NAZO-FARINGELUI

Majoritatea lor sînt tumori pediculate, cu punctul de plecare de pe cadrul coanal, bolta cavumului sau pereții laterali ai epifaringelui. Majoritatea dintre ele sînt de natură conjunctivă (fibroame, endocondroame, lipoame etc.) și mai rar de natură epitelială (papiloame, chisturi). În mod excepțional putem întîlni și teratoame. Tumorile fibromatoase le întîlnim mai des la vîrsta adolescenței; la sugari, întîlnim mai frecvent chistul dermoid, iar la adulți polipii coanali și chisturile de retenție.

Tumorile fibroase ale nazo-faringelui sînt: fibromul nazo-faringian și polipul coanal sau fibromixomul, pe lîngă care se mai descrie și polipul sinuzo-coanal.

FIBROMUL NAZOFARINGIAN este o tumoare dură, fibroasă, foarte sîngerîndă, cu punct de plecare nazo-faringian, cu creștere expansivă și care se întîlnește obișnuit la adolescenți de sex masculin. În ultimii ani însă am întîlnit și noi, ca și alți autori, cazuri cu fibroame nazo-faringiene la adulți peste 30 — 40 de ani. Fibromul sîngerînd este o tumoare a sexului masculin, care se întîlnește excepțional la sexul feminin. Femeia face mai mult fibroame pure. Tumoarea este mai frecventă în mediul rural și apare obișnuit între 10 și 13 ani, cu tendință de evoluție după pubertate, ca apoi să regreseze spontan la unele cazuri după 25 de ani. Tumoarea a fost cunoscută din antichitate. Hippocrate a propus spintecarea longitudinală a nasului pentru extirparea tumorii. Nélaton (1853) i-a dat numele de ,,polip fibros'' al bazei craniului, Naob (1898) de fibrom nazo-faringian, Coenen (1922) de ,,bazal fibroid'', Friedberg (1940) de angiofibrom.

Etiologia fibromului nazo-faringian este încă necunoscută. Studiile mai multor autori arată că, la început, tumoarea ar fi un hemangiom, în urma dezvoltării exagerate a unei rețele vasculare, a cărei organizare ulterioară ar conduce la apariția unui fibro-angiom. Ipotezele patogenice clasice, adică teoria congenitală și cea inflamatoare, nu sînt încă verificate. După teoria congenitală, fibromul nazo-faringian ar lua naștere din fibrocartilajul embrionar în timpul dezvoltării oaselor craniului și ar fi o anomalie de dezvoltare a canalului cranio-faringian. Cranio-faringioamele au însă caractere histologice diferite de ale fibromului. Infecțiile repetate ale rino-faringelui (adenoiditele) irită periostul bolții cavumului și ar da naștere tumorii.

Mai recent se crede că fibromul, care se dezvoltă la pubertate și evoluează o dată cu dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și care

regresează spontan în perioada de maturitate sexuală, ar avea o etiologie endocrină. Disendocriniile se cercetează astăzi de către o serie de autori la cazurile cu fibrom nazo-faringian.

Explorarea glandulară se face prin dozarea 17-cetosteroizilor în urină. 17-cetosteroizii sînt steroizi androgeni, estrogenii eliminîndu-se în cursul dozajului. Jumătatea steroizilor androgeni este reprezentată prin androsteron. Originea acestor steroizi este mixtă, testiculară şi suprarenală şi cifra normală în medie este de 13 mg/litru la bărbat, din care două-treimi sînt de origine suprarenală şi o treime de origine testiculară. Procentul normal la femei este de 9 mg/litru, fiindcă lipseşte aportul testiculului.

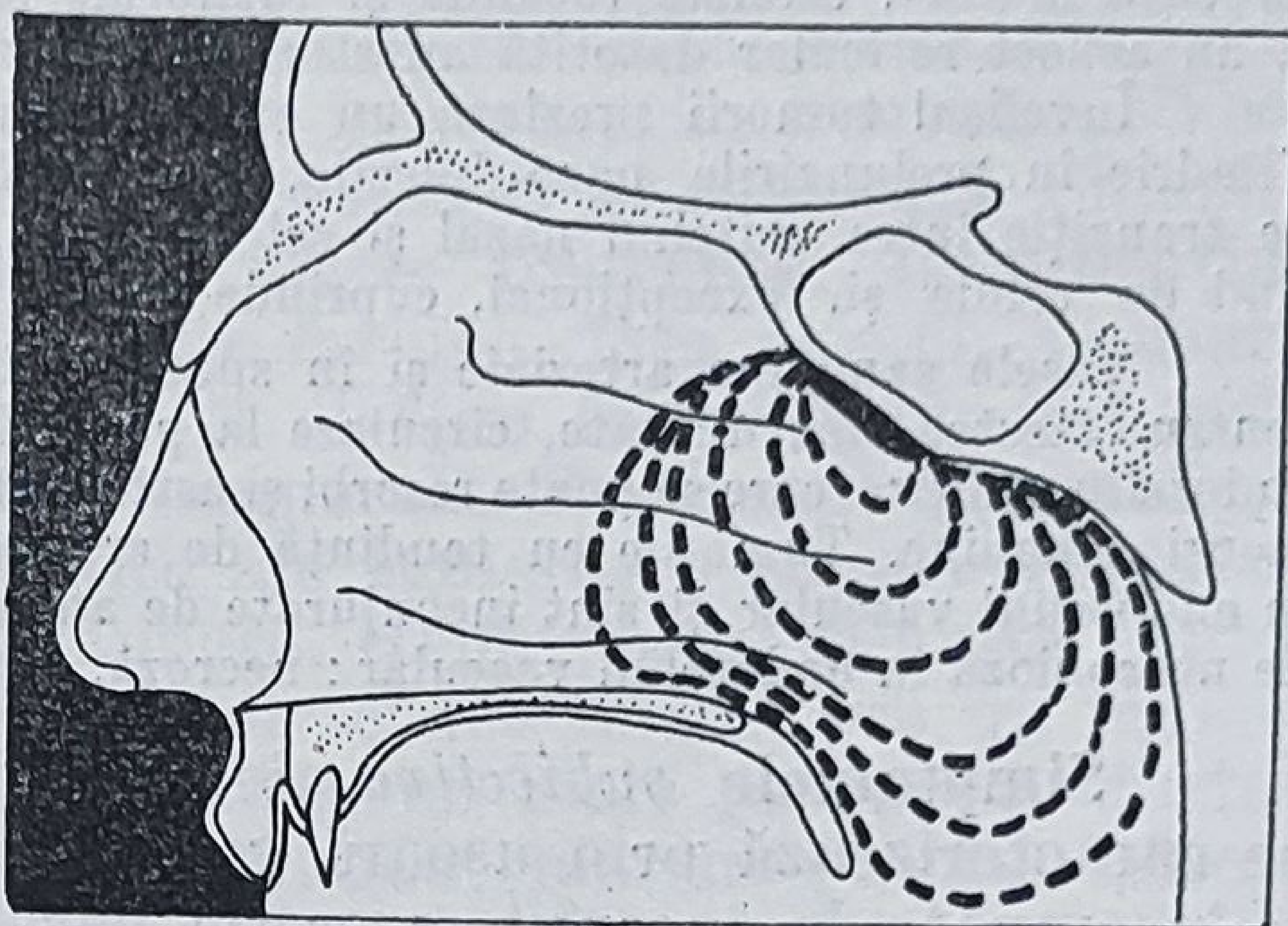


Fig. 57 — Fibrom nazo-faringian cu dezvoltare faringiană.

Diminuarea unei treimi din valoarea 17-cetosteroizilor indică o insuficienţă testiculară. O diminuare a celor două-treimi indică o insuficienţă suprarenală, ca şi în boala Addison. Dacă diminuarea depăşeşte cele două-treimi, tulburările glandulare trec la un nivel superior, la nivelul reglării hipofizare.

Aceste examene hormonale pot aduce servicii importante în studiul patogenic al fibromului nazo-faringian.

Anatomie patologică. Fibromul nazo-faringian este o tumoare sesilă, cu punct de plecare sfeno-etmoidal şi sfeno-vomerian în majoritatea cazurilor. Mai rar se inserează pe partea superioară a aripii interne a apofizei pterigoide şi pe faţa inferioară a corpului sfenoidului. Baza de inserţie este largă şi foarte aderentă de periost. Continuitatea între periost şi formaţiunea tumorală este atît de intimă, încît atunci cînd se intervine prin smulgerea fibromului se detaşează şi fragmente de os (fig. 57).

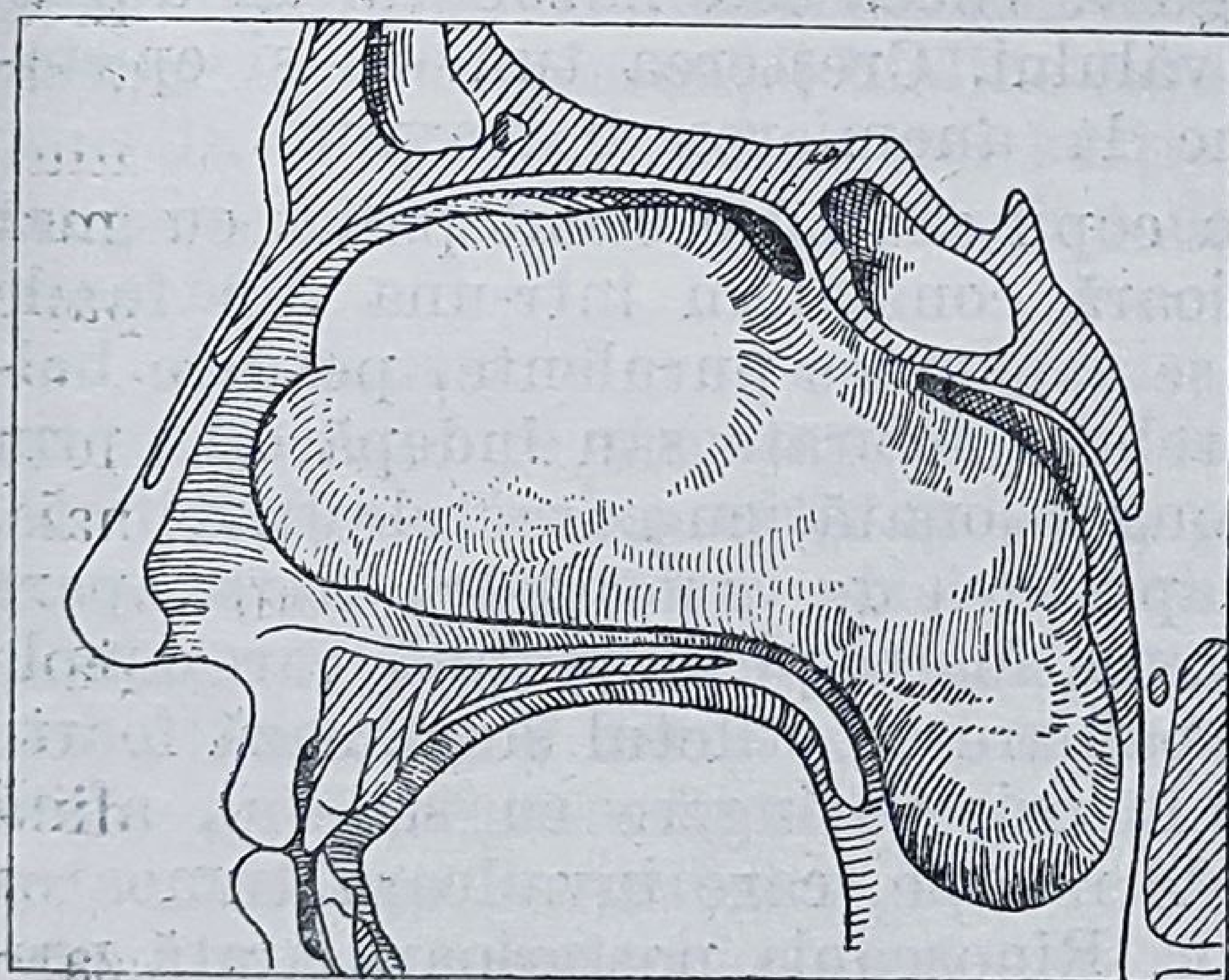


Fig. 58 — Fibrom nazo-faringian, formă mixtă cu dezvoltare nazală şi nazo-faringiană.

Macroscopic, tumoarea se prezintă ca o formaţiune netedă, cu aspect mamelonat, de culoare albă-palidă sau roz, după cum este vascularizată şi prezintă o duritate foarte mare. Creşte extensiv împingînd şi distrugînd tot ce întîlneşte în cale, pentru a invada cavităţile vecine (fosele nazale, orbita, sinusurile, fosa zigomatică şi temporală) şi chiar baza craniului. Mai uşor pătrunde prin diferite orificii (coane, gaura pterigo-maxilară), trimiţînd prelungiri care-i dau un aspect ramificat. Dezvoltarea tumorii în jos spre buco-faringe duce la împingerea vălului înainte. Extensiunea tumorii în faţă duce la deformările clasice, pînă la apariţia ei la orificiile narinare (fig. 58). Astfel fibromul nazo-faringian, prin evoluţia sa clinică are caracterul unei tumori maligne, însă el nu dă metastaze, nu recidivează după extirpare totală, nu infiltrează ţesuturile vecine, nu se ulcerează şi are tendinţă la regresiune spontană. Este deci o tumoare benignă, mai ales că şi aspectul histo-patologic este benign. La secţionarea tumorii se văd cu ochiul liber vîrtejuri fibroase, fără zone de ramoliţie sau deformări chistice, observîndu-se în schimb dilataţii vasculare aproape cavernoase care explică de ce fibromul este atît de sîngerînd.

Microscopic, fibromul nazo-faringian este format din vase sanguine de dimensiuni variate, foarte numeroase şi o stromă conjunctivă formată din fibre colagene şi fibroblaşti. Structura nu este omogenă în toată întinderea tumorii. Astfel, la nivelul inserţiei, fibrele

conjunctive sînt comprimate, extrem de dense, cu o orientare perpendiculară pe suprafaţa periostului cu care fuzionează. La nivelul pediculului găsim zona fertilă a tumorii, unde fibrele ondulate sînt dispuse fie în spirale sau vîrtejuri, fie încîlcite ca o reţea. Celulele conjunctive sînt rotunde şi fuziforme şi acestea sînt cele mai numeroase. Capilarele au endoteliul constituit dintr-un singur rînd de celule. Structura fibromului în zona centrală, distanţată de cea pediculară, prezintă fascicule colagene mai puţin strînse şi uşor disociate de edem, în care apar celule stelate, mixoide, cu prelungiri protoplasmatice. Zona periferică prezintă o infiltraţie seroasă între fibre şi, cu cît mergem mai spre periferie, colagenul suferă o degenerescenţă hialină, celulele rotunde şi fuziforme sînt tot mai rare, pînă la dispariţie, stroma ia un aspect reticular datorită anastomozelor dintre fibrilele care prelungesc celulele.

Învelişul tumorii prezintă un epiteliu care este pavimentos în regiunea faringiană şi cilindric în prelungirile nazo-sinuzale, fapt explicabil prin apariţia tumorii la nivelul zonei de tranziţie între epiteliul nazal şi cel faringian. Acest epiteliu este format dintr-un singur rînd de celule şi, excepţional, cuprinde două rînduri.

Vasele sanguine arteriale şi în special cele venoase sînt foarte numeroase. Turtite la centru, acestea sînt dilatate, circulare la periferie şi peretele pe alocuri este format dintr-un endoteliu subţire care se poate resorbi şi astfel venele se contopesc între ele, formînd adevărate lacuri sanguine. Tumorile cu tendinţă de creştere extensivă prezintă fenomene proliferative în endoteliul vascular şi sînt înconjurate de angioblaşti. La tumorile regresive apar fenomene de necrobioză în endoteliul vascular : necroză, hialinizare şi modificări inflamatoare în stromă.

Simptomele *subiective* ale acestei tumori, care are un debut insidios, se caracterizează prin uşoară greutate în respiraţie, epistaxisuri repetate, neînsemnate la început, secreţie nazală seroasă, cefalee surdă localizată la rădăcina nasului. Aceste simptome sînt neglijate de bolnav în perioada de început.

Mai departe, tumoarea prin creşterea ei invadează cavumul, determinînd obstrucţia completă a nasului, întîi de o parte, apoi bilateral. Pe lîngă respiraţia bucală, apare hipoacuzia prin obstrucţia tubară produsă de creşterea tumorii şi rinita seroasă devine muco-purulentă. Bolnavul prezintă tulburări de miros şi gust. Vocea este nazonată, iar deglutiţia, dificilă din cauza imobilităţii vălului. Creşterea tumorii şi epistaxisurile mai dese şi abundente duc la anemierea bolnavului.

La examenul *obiectiv* vedem un copil sau adolescent palid, cu gura larg deschisă. La rinoscopia anterioară constatăm într-una din fosele nazale sau în ambele secreţii mucoase sau muco-purulente, pe care bolnavul nu le poate expulza şi care trebuie aspirate sau îndepărtate prin ştergere, după care apare mucoasa congestionată, cu cornetele tumefiate, mascînd regiunea posterioară. După aplicarea de vasoconstrictoare, apare o formaţiune gri-roz sau roşiatică, netedă, foarte puţin mobilă, care umple în profunzime fosa nazală şi care la palpare cu stiletul sîngerează foarte abundent. Obişnuit, ne reţinem de la orice atingere cu stiletul, afară de cazul apariţiei unui polip banal de reacţie, care invadează tumoarea inserîndu-se chiar pe polul ei anterior. Rinoscopia posterioară arată prezenţa tumorii, volumul, culoarea, sediul şi întinderea ei. Pentru a putea executa rinoscopia posterioară cu atenţie este nevoie de anestezie cu soluţie slabă de cocaină, după care se aplică un ridicător de văl sau se face controlul cu speculul de rino-faringe al lui Hollender sau Jankauers. La tuşeul digital rino-faringian prudent se simte o tumoare de consistenţă dură, regulată, reuşind să palpăm şi punctul ei de inserţie. Pentru a nu provoca un epistaxis masiv, este bine să executăm tuşeul numai în momentul extirpării.

În faza de invadare apare epifora, prin comprimarea canalului lacrimo-nazal şi exoftalmia prin invadarea orbitei. Deformarea feţei prin

lărgirea rădăcinii nasului şi exoftalmia bilaterală dă aspectul de ,,faţă de broască'' La bucofaringoscopie apare o bombare a vălului palatului sau chiar a bolţii palatine, cu disfagie şi rinolalie. Prin compresiunea trunchiurilor nervoase apar nevralgii supraorbitale şi trigeminale. Prelungirile intracraniene ale tumorii dau cefalee, vertij şi somnolenţă. Anemia şi respiraţia bucală duc la o stare generală alterată. În stadiul de invadare mai sînt necesare o serie de examinări complementare, ca radiografia din faţă şi profil care indică gradul de invadare a tumorii, ca şi fundul de ochi pentru cazurile cu invadare în sinusurile sfenoidale. Voalarea unui sinus nu înseamnă obligatoriu invadarea sa tumorală. Sinuzita asociată, purulentă sau polipoasă este foarte frecventă. Ramificaţiile tumorii se îndreaptă nu numai spre buco-faringe, fosa nazală, sinusuri, orbită, endocraniu prin lama ciuruită, ci şi spre fosa zygomatică prin fosa pterigo-maxilară şi chiar spre fosa temporală. Examenul oftalmologic poate arăta, în cazul localizărilor înalte ale tumorii, o simplă congestie a fundului de ochi sau chiar o stază papilară. Hemograma va arăta gradul de anemie, numărul globulelor roşii putînd scădea uneori sub un milion.

Ca *evoluţie*, fibromul nazo-faringian are un mers progresiv, durînd — fără tratament — în medie pînă la 6 ani sau chiar mai mult. Lăsată în voia întîmplării, tumoarea produce deformaţii impresionante prin extensiune în toate direcţiile. Extensiunea endocraniană se face prin traversarea lamei ciuruite, cînd apar semnele tumorii intracraniene cu cefalee, somnolenţă, vărsături etc. Hemoragiile repetate şi durerile duc la o caşexie asemănătoare cu cea canceroasă. În timpul evoluţiei pot apărea pe lîngă hemoragii spontane masive, şi infecţii locale, pneumonii, meningite, care pot duce la moartea bolnavului. Cînd tumoarea nu se dezvoltă prea mult, regresiunea spontană este posibilă la vîrsta maturităţii sexuale, datorită degenerescenţei hialine care începe la pereţii vaselor şi se întinde apoi în tumoare. Unii autori susţin posibilitatea transformării sarcomatoase a fibromului nazo-faringian, deşi nu s-a întîlnit cazuri nete pînă în prezent.

Prognosticul grav este datorit invadărilor de tip tumoral, hemoragiilor abundente şi complicaţiilor meningeale şi pulmonare.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomelor subiective : jenă respiratorie progresivă, epistaxisuri spontane, rinită seroasă, apoi mucopurulentă, hipoacuzie etc. Examenul obiectiv cu lipsa adenopatiei regionale, tinereţea şi sexul bolnavului, la care se mai adaugă examenul radiologic şi biopsia confirmă diagnosticul. Se indică şi diagnosticul hormonal prin dozarea în urină a 17-cetosteroizilor.

Diagnosticul diferenţial se face, mai greu cu fibromixomul care are o inserţie mai lăţită şi dacă este mai dens dă senzaţie de duritate. Fibromixomul însă nu produce epistaxisuri spontane sau provocate în timpul examinării şi nu emite prelungiri. Celelalte tumori benigne ale cavumului sînt rare, afară de chisturile adenoidiene care nu sînt hemoragice. Polipii dermoizi sînt excepţionali. Lipoamele şi neurinoamele sînt tumori submucoase latero-faringiene. Craniofaringioamele şi cordoamele sînt foarte rare şi localizate postero-superior. Sarcomul fibros se poate confunda la început cu fibromul, pînă nu ajunge în faza de invadare şi infiltraţie a organelor vecine şi cînd încă nu a produs metastazele ganglionare cervicale. Fibromul, în faza de început se mai poate confunda cu vegetaţiile

adenoide mari, însă rinoscopia posterioară și tușeul ne pun pe calea diagnosticului. La fel se poate confunda cu epiteliomul cavumului, la care însă ganglionii cervicali sînt prinși. Endocondromul este foarte rar și prezintă o duritate specială. În toate cazurile acestea recurgem la biopsie care în cazul fibromului necesită o serie de precauții din cauza hemoragiei. Astfel se execută o biopsie electro-chirurgicală, diatermocoagularea locului biopsiat, pregătirea pentru transfuzie sau pentru o ligatură a carotidei externe.

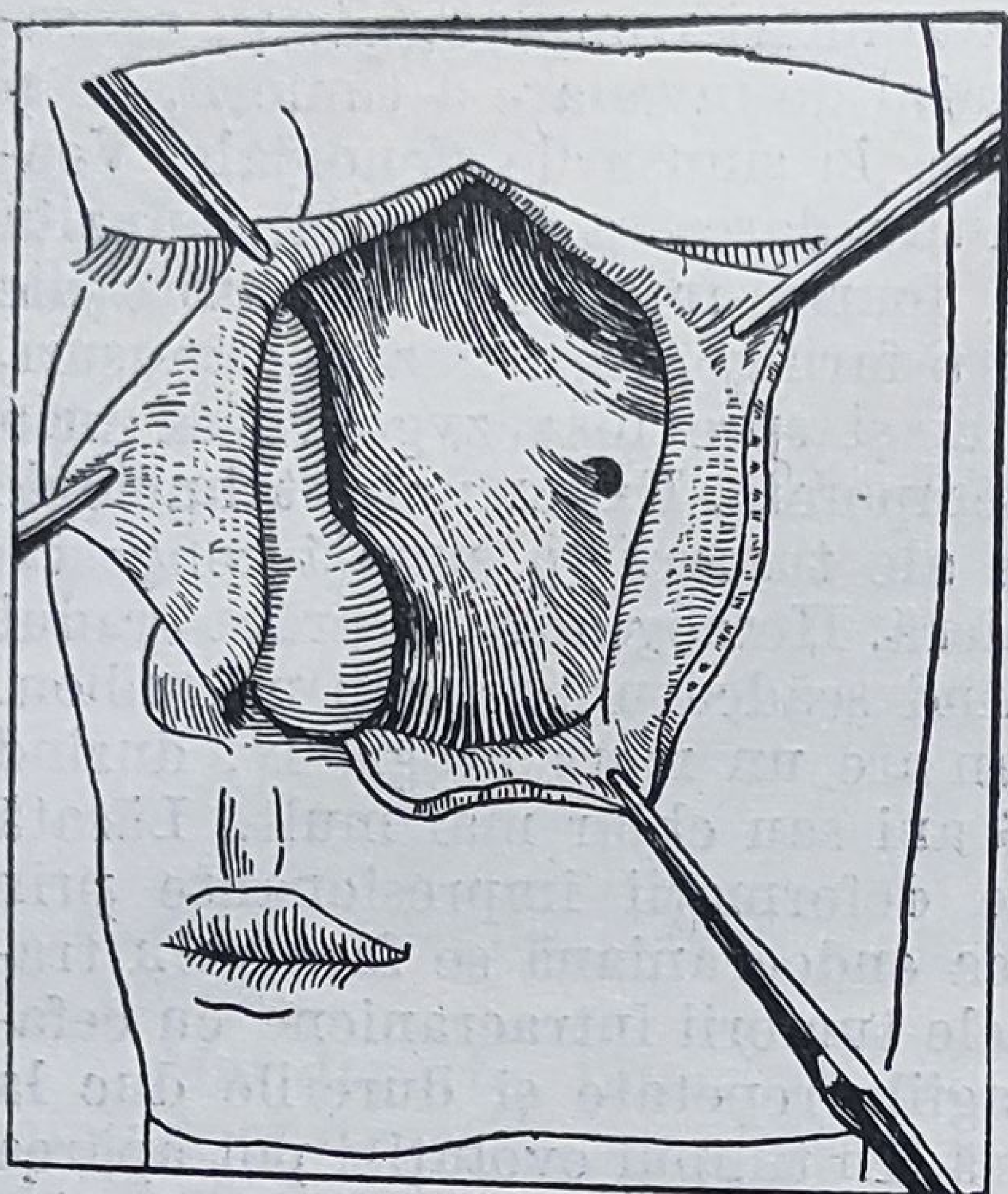


Fig. 59 — Calea transmaxilo-nazală pentru extirparea fibromului nazo-faringian (după Canuyt).

Tratamentul fibromului nazo-faringian a dat naștere în toate timpurile la cele mai variate controverse, pînă s-a ajuns la concluzia că cel mai eficace tratament este cel *chirurgical*. Vom mai descrie și tratamentul *cu agenți fizici* și cel *hormonal*. Pe lîngă nenumăratele lucrări ale autorilor străini și literatura romînească a adus contribuții importante la tratamentul chirurgical al fibromului, prin lucrările lui Leonte, Severeanu și Orăscu, care au introdus ansa la rece și răzușa pentru dezinserarea tumorii.

Tratamentul chirurgical clasic pe cale per orală retro- sau transvelo-palatină se aplică numai la formele de fibroame cu evoluție faringiană, întrebuințînd anumite pense puternice pentru tracțiunea tumorii, bolnavul fiind în poziția Rose. Acest procedeu duce deseori la sfîșierea tumorii, parenchimul fiind mai puțin dur decît inserțiile fibroperiostice. Astfel rezultatele sînt incomplete, hemoragiile masive greu de stăpînit și recidivele frecvente. În formele invadante ale tumorii s-au imaginat o serie de procedee, cu scopul de a creia căi de acces cît mai largi spre tumoare. Astfel, cînd tumoarea este mai mare, fără invadare poate fi extrasă pe cale bucală, lărgind această cale prin secționarea mediană a vălului palatului (Nélaton). S-a mai preconizat și incizia transversală cu rezecție osoasă. În cazurile cu prelungiri multiple, fiind necesară o cale mai largă, s-a preconizat rinotomia paralatero-nazală (Moure) sau rinotomia sublabială (Rouge-Denker) (fig. 59).

Incizia cutanată în rinotomia paralatero-nazală începe sub narină, înconjură aripa nazală și urcă de-a lungul piramidei puțin înăuntrul șanțului nazo-genian, terminîndu-se la jumătatea distanței dintre unghiul intern al orbitei și muchia piramidei. Se dezlipește cu răzușa periostul de pe osul propriu, apofiza ascendentă a maxilarului superior și ungvis protejînd sacul lacrimal. Se rezecă apoi osul propriu, lăsînd din el partea juxtamediană, apoi apofiza ascendentă pînă la deschiderea antrului maxilar. Se rezecă peretele intersinuzo-nazal cu cornetul inferior și

mijlociu, se deschid celulele etmoidale descoperind în mod progresiv periferia tumorii. Se trece apoi la extracţia tumorii.

Calea rinotomiei sublabiale Rouge-Denker utilizează o incizie în şanţul gingivo-labial (ca şi la Caldwell-Luc), prelungindu-se peste frenul median de partea opusă. Se secţionează cu foarfeca apoi septul cartilaginos şi rezecţia osoasă se execută ca şi în procedeul Moure. Se rezecă apoi septul osos, punîndu-se în evidenţă regiunea coanală.

În concluzie, calea nazală lărgită este superioară căii buco-faringiene, fiindcă accesul asupra inserţiei tumorii este excelent şi cicatricea în incizia rinotomiei paralatero-nazală este invizibilă dacă se face o sutură corectă.

Înainte de extirparea tumorii trebuie luate anumite precauţii pentru oprirea hemoragiei, ca electrocoagularea, mijloace de reanimare etc.

Pentru a evita şocul în timpul detaşării tumorii se injectează în pediculul tumoral soluţie de novocaină mult adrenalinată. Tumoarea se îndepărtează cu o pensă puternică prin tracţiune şi torsiune, care cer un efort deosebit, în timp ce cu răzuşa se acţionează asupra inserţiei tumorii.

Operaţia de detaşare a tumorii este oarbă, foarte hemoragică, adesea dramatică. Dacă nu s-a făcut ligatura carotidei, se tamponează marea cavitate rămasă după extirpare. Operaţia fiind atît de hemoragică şi şocantă, se cere cea mai minuţioasă *pregătire preoperatorie* care cade în sarcina reanimatorului. După executarea tabloului sanguin, a timpului de sîngerare şi coaglare, se administrează extract de ficat, mai ales acid folic, vitamină B_{12}, pentru a ridica numărul globulelor roşii, asociată cu alte vitamine, ca acidul ascorbic, B complex, vitamina K. Transfuziile mici preoperatorii, ca şi cele intra- şi postoperatorii au cea mai mare importanţă. Radioterapia în doză de 3 000 r, repartizată pe 3 săptămîni, produce o scleroză superficială, după care intervenţia se face la 6 săptămîni în condiţii mai uşoare. Pentru profilaxia hemoragiei, la radioterapie se asociază hormonoterapia masculină. Se mai indică ligatura preventivă a carotidei externe, care trebuie executată în ajunul operaţiei, deoarece după 24—48 de ore nu mai este eficace din cauza restabilirii rapide a circulaţiei colaterale. De asemenea ligatura poate fi executată şi în timpul operaţiei, mai ales la cazurile cu fibrom tînăr foarte sîngerind. Efectul ei nu este cel aşteptat, fiindcă hemoragia operatorie este mai mult de origine venoasă. Fibroamele mai vechi se bucură de un tratament pregătitor eficace cu radioterapie şi hormonoterapie.

Operaţia sub hipotensiune controlată este indicată, în primul rînd, în fibromul nazo-faringian. Ganglioplegicele cele mai uzuale sînt derivate ale metoniului (pentametoniu, hexametoniu, pentiomidul şi în special arfonadul), care reduc la maximum pierderea de sînge în timpul operaţiei, graţie scăderii tensiunii arteriale prin suprimarea influxului nervos la nivelul ganglionilor simpatici şi parasimpatici. Bolnavul trebuie să stea cu capul mai ridicat, Hipotensiunea controlată, care ne dispensează de ligatura carotidelor externe, trebuie executată în timpul anesteziei de un anestezist pregătit şi obişnuit cu operaţiile în domeniul specialităţii noastre.

Anestezia cea mai utilizată astăzi este anestezia loco-regională şi anestezia generală cu intubaţie trahealǎ.

Anestezia loco-regională se face după o anestezie de bază, prin infiltrație cu novocaină 2% a nervului maxilar superior în fosa pterigo-maxilară, apoi a palatinului anterior în canalul palatin și a ramurilor etmoidale ale nervului nazal din ramura oftalmică a trigemenului, prin introducerea acului de-a lungul peretelui intern al orbitei. Anestezia locală este completată prin injectarea de novocaină 1% cu adrenalină în soluție de penicilină sub mucoasa bucală și nazală. Această formă de anestezie este indicată în lipsa unui anestezist calificat, [fiindcă evită complicațiile și, în același timp, complexitatea unei anestezii generale moderne.

Anestezia generală permite executarea intervenției în cele mai bune condiții, prin intubație traheală, nu prin canulă. Anestezia gazoasă cu circuit închis se face cu un amestec de eter, protoxid de azot, oxigen, bolnavul fiind în poziție semișezîndă. Se poate face o completare cu hipotensiune controlată, sub conducerea unui anestezist calificat. În cursul operației, anestezistul reanimator controlează tensiunea arterială și restabilește masa sanguină cu perfuzii de sînge sau plasmă. Șocul operator poate surveni în cursul anemiei operatorii, dacă bolnavul nu este anesteziat bine și nu este supravegheat. Infiltrația cu novocaină în pediculul tumoral înaintea dezinserării tumorii blochează influxul nervos reflex. Această infiltrație este contraindicată cînd se utilizează un agent hipotensor.

Tratamentul postoperator, în mod normal, se reduce la administrarea de calmante pentru a evita agitația și la antibiotice (penicilină), pentru prevenirea infecțiilor locale. Transfuziile se asociază cu extract de ficat, vitamină C și mai ales B_{12}.

Pot surveni uneori complicații otice cu ascensiune febrilă.

Cînd extirparea este incompletă, survin recidivele, care pot fi distruse prin electrocoagulare sau radioterapie. În cavitatea postoperatorie largă, cu cruste și secreții, prezența mugurilor de granulație, a polipilor reacționali poate masca recidivele.

Pe lîngă abordarea tumorii pe cale nazală lărgită, se întrebuințează astăzi mai rar și procedeul de dezinserție a tumorii și smulgerea ei pe cale naturală. În monografia romînească ,,Fibromul nazo-faringian'', apărută în 1948 (Racoveanu și Lăzeanu), se descrie detaliat acest procedeu pe cale naturală. Procedeul este simplu și constă din anestezie loco-regională nazo-faringiană (pulverizare sau badijonare cu cocaină), după o prealabilă anestezie de bază și infiltrația vălului moale cu soluție de novocaină 1% la nivelul găurilor palatine. Se introduce apoi în una sau în ambele fose nazale una din extremitățile unei feși de tifon, după mărimea cavumului, pentru tamponamentul postoperatoriu. Înainte de intervenție, ambele capete ale feșii se leagă pe un rulou de tifon la nivelul narinelor, servind drept ridicător de văl pentru un acces mai larg spre tumoare. Răzuirea inserției tumorii se face cu ajutorul unor răzușe lungi speciale, introduse prin nas, în timp ce indexul mîinii opuse se introduce în cavum, care nu este ocupat decît de o pensă lungă și subțire cu dinți, prin care se trage tumoarea în mod progresiv, de un ajutor. Răzușa este condusă în regiunea inserției tumorii, unde acționează pentru a o dezinsera, în timp ce operatorul controlează această acțiune cu ajutorul indexului opus. Răzușa acționează continuu pînă la o totală dezinserție a

tumorii, după care ajutorul — prin tracțiune continuă a pensei — face să se expulzeze din cavum voluminoasa tumoare cu prelungirile ei. Operația se execută totdeauna în poziția Rose. După eliminarea tumorii, fașa este desfășurată și tracțiunea de capătul nazal al feșii duce tamponul legat de celălalt capăt în cavum și hemoragia încetează imediat. Se completează tamponamentul cu unul anterior. Tamponamentul se menține sub protecție de antibiotice 5—6 zile. Acest procedeu este foarte puțin traumatizant pentru bolnav. Alți rinologi romîni (Mețianu, Țețu) au utilizat calea retrovelo-palatină, cu incizia vălului în unele cazuri, în locul căii trans-maxilo-nazale care mutilează fața bolnavului și produce uneori sinechii nazale. Dacă unele prelungiri din fosele nazale nu au ieșit, se pot scoate în aceeași ședință sau într-o ședință ulterioară cu pensele nazale obișnuite. Pentru alte resturi din baza de implantare se pot aplica ședințe de diatermocoagulare care duc la vindecare definitivă.

Tratamentul prin agenți fizici cuprinde:

— *Diatermocoagularea* care poate fi aplicată pe cale nazală sau orală în caz de tumori mici, nu prea hemoragice, la bolnavi în jurul vîrstei de 20 de ani, sau în cazul unor recidive locale postoperatorii. La eliminarea escarei se pot produce hemoragii serioase.

— *Radioterapia profundă*, în care se administrează în decurs de 3—4 săptămîni o doză totală de 3 000 r. Alți autori recomandă numai 1 500 r. Razele, trecînd prin țesuturi sănătoase pînă ajung la tumoare, pot da o serie de complicații. De aceea s-a preconizat distribuirea razelor mai direct asupra tumorii, prin intermediul vălului cu un con intrabucal. Deși fibromul nazo-faringian este o tumoare radiorezistentă, iradierea totuși va avea efect asupra părților sale fertile, bogate în celule tinere și asupra vaselor de neoformație care se obliterează. Radioterapia poate fi utilizată ca o pregătire preoperatorie, țesutul vascular fiind radiosensibil în raport cu țesutul fibros care este radiorezistent și care involuează în parte prin ischemia produsă de distrugerea vaselor superficiale.

— *Radiumterapia* cu ace aplicate în tumoare este o metodă periculoasă, aceasta putîndu-se complica cu atrofia ozenatoasă secundară a rino-faringelui, perforații ale bolții palatine și cu etmoidită necrozantă. Tuburile radifere sînt puse în contact cu tumoarea. Acele sînt înlocuite astăzi prin implantare de capsule de radon (gaz radioactiv în capsule de aur și care își pierde doza de raze la jumătate, în 24 de ore). Obișnuit, se implantează în tumoare 5—6 capsule la distanță de 1 cm una de alta. Tehnica se mai poate repeta o dată după o lună. Implantația de radon pare să fie cea mai bună metodă terapeutică prin iradiații, fiindcă nu expune bolnavul la atîtea complicații ca radioterapia și radiumterapia de contact. Astfel putem constata o atrofie a mucoasei nazo-faringiene, răul de raze, la copii o întîrziere în creșterea oaselor și dinților, radionecroza țesuturilor moi și osteomielita postradioterapică, ca și tulburări în secreția hipofizară, eventual cancerizarea țesuturilor iradiate.

Tratamentul hormonal. Se administrează în general cîte 2 fiole de testosteron de 25 pînă la 50 mg/săptămînă, timp de 5—6 săptămîni. Tratamentul se poate repeta după controlul repetat al 17-cetosteroizilor în urină. Supradozajul poate da o atrofie testiculară și hormonul masculin acționează asupra caracterelor sexuale secundare, asupra osificării oaselor, asupra psihicului bolnavului și a excreției urinare

de 17-cetosteroizi. Toate aceste elemente trebuie supravegheate în cursul tratamentului, pentru a preveni accidentele din cauza unui tratament prea intens. Rezultatele au fost inconstante. Androgenul nu se va administra la tineri care sînt la distanţă de maturitatea sexuală.

Clinica de otorinolaringologie din Timişoara a practicat la majoritatea cazurilor procedeul pe cale naturală, retrovelo-palatină, răzuind inserţia tumorii prin intermediul foselor nazale şi adăugînd la tratamentul preoperatoriu cîteva şedinţe de radioterapie, pentru sclerozarea lacurilor sanguine de pe suprafaţa tumorii, administrînd în acelaşi timp transfuzii cu sînge conservat, chiar în cursul intervenţiei, la cazurile mai dificile.

Cu privire la indicaţiile operatorii, acestea depind de forma clinică şi evoluţia tumorii. Formele invadante şi foarte hemoragice trebuie operate, asociindu-se ca tratament pregătitor radiaţiile şi hormonoterapia. La unele cazuri, tratamentul pregătitor poate temporiza operaţia pînă la maturitatea sexuală, cînd tumoarea a regresat foarte mult şi în cursul evoluţiei bolnavul nu a mai prezentat hemoragii.

Prin progresele anesteziei şi reanimării, cazurile mortale, la cele mai bogate statistici, sînt de aproximativ 2%.

FIBROMIXOMUL sau *polipul coanal* este a doua tumoare fibroasă a cavumului, care ia naştere în jurul coanelor sau pe bolta etmoido-sfenoidală. Fibromixomul este un polip pediculat care se extirpă uşor şi nu sîngerează. Se aseamănă cu polipii mucoşi ai foselor nazale, însă consistenţa lui este mai dură. Se dezvoltă concomitent spre faringe şi spre fosele nazale. Porţiunea faringiană prin inflamaţii repetate devine mai densă, de culoare roşie şi se confundă cu fibromul nazo-faringian. Cînd ajunge la un volum mai mare, extirparea lui se face tot în poziţia Rose, cu o pensă de rino-faringe.

POLIPUL SINUZO-COANAL sau *polipul solitar* este un polip mucos, cu punctul de plecare în sinusul maxilar, mai rar în sinusul sfenoidal. Are un pedicul foarte lung, inserat pe mucoasa hiperplaziată şi edemaţiată a sinusului, care trece prin ostiumul maxilar şi de care polipul atîrnă ca o limbă de clopot în nazo-faringe, ajungînd uneori în buco- sau chiar în hipofaringe. Culoarea lui este gri-albicioasă, de aspect gelatinos, cu o structură pseudochistică datorită unei infiltraţii edematoase masive. La rinoscopia posterioară apare ca o tumoare ovoidă sau rotundă, care ocupă întreg cavumul şi produce tulburări respiratorii şi auditive. Polipul solitar poate ajunge la un volum mare, cu aspect polichistic, multilobat. Extirparea se poate face cu ansa prin intermediul fosei nazale. Dacă volumul este prea mare, extirparea se face pe cale buco-faringiană, aşezînd bolnavul cu capul în poziţie declivă şi îndepărtînd vălul cu ridicătorul pentru o vizibilitate cît mai bună. Se prinde apoi polipul cu pensa curbă şi se extirpă. Prin intermediul fosei nazale se poate extirpa şi cu o pensă Luc, în care se angajează polipul prin manevra tuşeului cu indexul opus. Pediculul se poate rupe spontan, în eforturile de strănut sau de tuse şi atunci polipul se elimină pe nas şi pe gură împreună cu o cantitate de lichid clar. Cînd recidivează după extirpare, se impune cura radicală a sinusului bolnav.

CHISTURILE NAZO-FARINGELUI pot fi chisturi de retenţie, care se produc prin astuparea unui şanţ adenoidian sau a canalului excretor al unei

glande mucipare sau prin astuparea pungii faringiene Thornwald. Sînt tumori rare, cu evoluție lungă și se manifestă prin obstrucție nazală progresivă și hipoacuzie.

La rinoscopia posterioară se pune în evidență o tumoretă netedă, rotundă, de culoare gri și de consistență elastică la palpare. Extirparea se face cu adenotomul.

POLIPII DERMOIZI AI FARINGELUI sînt tumori congenitale (teratoame) foarte rare, întîlnite mai des la sugari și care se dezvoltă foarte încet, producînd tulburări minime funcționale, ca o tuse seacă și ușoară jenă la deglutiție. Pediculul polipului dermoid se inserează în general la peretele lateral al faringelui, de la orificiul trompei pînă la plica faringo-epiglotică, așa că la o bucofaringoscopie simplă nu se observă. Cu ocazia unui efort de vărsătură, uneori apare polipul în cavitatea bucală ca o masă alungită, gri-albicioasă, cu suprafața netedă. Învelișul lui este cutanat, cu papile, glande sebacee, sudoripare și peri. Sub acest înveliș se află țesutul celular subcutanat cu vase venoase. În centrul tumorii întîlnim un ax format din țesut conjunctiv dens, conținînd uneori fragmente de os sau cartilaj și fibre musculare striate. Tratamentul se reduce la secționarea pediculului (N. Costinescu și colab. prezintă un caz în 1952).

PAPILOAMELE ȘI LIPOAMELE sînt tumori care se întîlnesc rar la nivelul cavumului și se deosebesc greu de vegetațiile adenoide. Examenul histologic ne clarifică natura tumorii. Extirparea se face cu adenotomul.

MENINGOCELUL bazei craniului poate apărea excepțional în rinofaringe. Pentru această tumoare este caracteristic faptul că își mărește volumul cînd copilul țipă. Probleme de tratament nu se pun, acești copii avînd obișnuit și alte anomalii grave, incompatibile cu viața.

PLASMOCITOMUL BENIGN cu localizare rino-faringiană este o tumoare a țesutului reticulo-endotelial, care apare mai des în măduva osoasă, iar 82% dintre localizările sale extramedulare interesează căile respiratorii superioare. Are aspect polipoid, roz-violaceu, alteori cenușiu și nu se ulcerează.

Diagnosticul se bazează pe examenul biopsic. Plasmocitomul solitar poate fi benign sau malign. Forma benignă este rară și nu trebuie confundată cu un simplu granulom bogat în plasmocite. Forma malignă a plasmocitomului se elimină prin radiografie (os intact), prin puncția sternală (măduva este normală, fără celule de mielom), prin examenul urinii (absența proteinei Bence-Jones) și, în fine, prin absența recidivelor locale. De asemenea se va examina proteinemia, care este crescută în mielomul multiplu și nemodificată în tumorile localizate. În majoritatea cazurilor, plasmocitomul este o tumoare malignă, fie ca un mielom malign extramedular, fie ca un mielom difuz.

TUMORILE BENIGNE ALE FARINGELUI BUCAL ȘI HIPOFARINGELUI

La nivelul celor două segmente inferioare ale faringelui se pot dezvolta (uneori) tumori benigne din elementele constitutive ale acestei regiuni ca papiloame, angioame din țesutul epitelial, iar ca tumori con-

junctive benigne putem întîlni fibroame, lipoame, condroame. Din elementele glandulare se dezvoltă adenoamele.

PAPILOAMELE se dezvoltă mai des la nivelul vălului palatului, pe amigdale şi mai rar pe epiglotă sau pe unul din aritenoizi. Se pot asocia şi unei papilomatoze laringiene. Aspectul acestor tumori este muriform, de culoare gri-roz, adesea pediculate, cu locul de predilecţie la vîrful luetei. Nu dau tulburări funcţionale decît numai în cazul cînd au ajuns la un volum mai mare.

ANGIOAMELE se găsesc asociate cu tumori similare în cavitatea bucală sau pe faţă şi se localizează mai des la baza limbii sau mai rar la văl. Acestea prezintă o structură diferită, după cum sînt arteriale, venoase sau cavernoase. Polipul telangiectazic al amigdalei reprezintă o formă de trecere între fibrom şi angiom. Exceptînd dilataţiile venoase superficiale de la baza limbii care pot sîngera şi pot să dea o falsă hemoptizie sau hematemeză, aci mai găsim două varietăţi de angioame : angiomul simplu sau capilar, ca o pată albăstruie sau roşie-vie şi angiomul cavernos, ca o adevărată tumoare circumscrisă, boselată, de culoare albastră închisă sau roşie-violacee. Din cauza hemoragiilor pe care le produc, tratamentul se face prin injectarea în ele de substanţe sclerozante, urmat apoi de diatermocoagulare în şedinţe repetate (N. Costinescu şi colab.).

FIBROAMELE SI LIPOAMELE sînt tumori submucoase, de culoare gri-gălbuie (fibroame) şi galbene (lipoame). Fibroamele amigdalei iau naştere din septurile conjunctive şi, cînd ajung pediculate, poartă numele de polipi amigdalieni.

ADENOAMELE rezultă dintr-o transformare glandulară şi sînt tumori dure sau chistice. Mai rar întîlnim glioame, mixoame. Tumorile benigne ale hipofaringelui le întîlnim mai des pe faţa linguală a epiglotei şi în şanturile piriforme. În peretele posterior al faringelui iau naştere osteoamele, condroamele şi neurinoamele.

Tumorile glandulare de la baza limbii pot fi chisturi de mărimea unui bob de mazăre, de culoare albăstruie sau tumori mixte salivare, care sînt excepţionale şi pot ajunge pînă la mărimea unei mandarine. Diagnosticul se pune la toate tumorile pe baza examenului histologic.

TUMORILE TIROIDIENE cu punctul de plecare la nivelul canalului tireoglos, se dezvoltă la baza limbii imediat înaintea epiglotei, ajungînd pînă la mărimea unei nuci sau ou de găină. Aspectul lor este sferic, aşezate median, bine încapsulate şi acoperite cu o mucoasă normală, mobilă pe suprafaţa tumorii şi traversată uneori de vene dilatate.

Tulburările funcţionale, la început, se reduc la o simplă senzaţie de corp străin în faringe, iar cînd volumul tumorii ajunge mai mare, produce tulburări respiratorii, cu accese de sufocaţie care necesită uneori traheotomie. Diagnosticul se face prin laringoscopie indirectă sau tuşeu, cînd simţim o fluctuenţă (forma chistică) sau avem senzaţia unei tumori dure (guşă parenchimatoasă sau coloidală).

Tratamentul constă în extirparea guşii pe cale naturală, dacă este posibil. Cînd guşa linguală este mai mare, însoţită de tulburări respiratorii şi acoperită de o mucoasă bogat vascularizată, se utilizează calea transhioidiană cu traheotomie prealabilă. Extirparea se face numai parţial, pentru a nu ajunge la un mixedem postoperatoriu, guşa linguală putînd constitui singurul element tiroidian al bolnavului. Studiul fixării iodului radioactiv a devenit astăzi o metodă indispensabilă pentru examenul clinic al acestor cazuri.

Întrebuinţarea iodului radioactiv (I^{131}) se bazează pe proprietatea ţesutului tiroidian de a fixa iodul mineral din sînge şi a iodului radioactiv care emite radiaţii ionizante, uşor de măsurat la ieşirea lor prin tegumente cu ajutorul comptorului Geiger-Müller. În mod normal, după absorbţia de către bolnav a unei cantităţi de 25 pînă la 100 microcurie de I^{131} în diluţia unui pahar cu apă, procentul de iod fixat pe glandă este de 20 — 25% la 6 ore, de 25 — 40% la 24 de ore şi ceva mai puţin la 48 de ore. Fixarea iodului radioactiv pe o tiroidă normală se prezintă sub forma unei imagini caracteristice de fluture.

Cartografia unei guşe linguale la adult arată fixarea iodului radioactiv exclusiv pe tiroida linguală, atunci cînd lipseşte tiroida normală.

Guşa linguală se poate întîlni şi la sugar, la care produce tulburări de deglutiţie sau accese de sufocaţie în timpul alimentaţiei. Se citează cazuri în literatură de tiroidă intralinguală în plină masă musculară, ca o tumoare rotundă bine circumscrisă. Chisturile tiroidiene ale bazei limbii au un conţinut care la puncţie se prezintă sub forma unui lichid clar şi vîscos.

TUMORILE LOJII TIRO-HIO-EPIGLOTICE. În loja cuprinsă între faţa linguală a epiglotei înapoi, membrana tirohioidiană înainte şi ligamentul hioepiglotic, se pot dezvolta tumori de obicei chistice, alteori fibroame sau chiar tumori mixte, care la început produc uşoară dispnee, ca pe măsură ce volumul lor creşte să ducă la cornaj şi tiraj. La oglinda laringoscopică, tumoarea apare sub forma unei umflături netede, rotundă, care împinge epiglota, lărgeşte plica ariteno-epiglotică, făcînd să dispară şanţul faringo-laringian. Mucoasa care acoperă tumoarea este normală. Tumoarea se extirpă prin faringotomie subhioidiană şi apoi, secţionînd membrana tiro-hioidiană, apare tumoarea, care se enuclează uşor, respectînd mucoasa faringiană. Tumorile lojii tiro-hio-epiglotice au fost confundate mult timp cu tumorile laringelui.

TUMORILE MALIGNE ALE FARINGELUI

În general, tumorile maligne ale faringelui sînt rare în raport cu celelalte localizări canceroase din organism. La Institutul de Oncologie din Leningrad, la o statistică de 10 978 de bolnavi cu cele mai variate localizări canceroase, abia 125 au prezentat tumori maligne ale faringelui.

Ca şi tumorile benigne, evoluţia clinică şi procedeele terapeutice ale tumorilor maligne faringiene diferă după localizarea lor în unul din cele trei segmente ale faringelui. În schimb, histologia acestor tumori

este aceeași în toate porțiunile faringelui, care au aceeași origine și aceeași semnificație morfologică. Faringele, în totalitatea lui, este acoperit de un epiteliu susținut de un schelet mezenchimatos, iar între aceste două straturi se interpune țesutul limfoid, atît de bine dezvoltat și din care se pot dezvolta o serie de neoplazii. Astfel, la nivelul faringelui găsim tumori maligne care pornesc de la cele trei straturi : tumori epiteliale, sarcoamele țesutului limfoid și tumorile maligne ale țesutului conjunctiv-vascular și scheletic. La acestea se mai adaugă și melanosarcoamele și tumorile disembrioplazice.

TUMORILE MALIGNE ALE NAZOFARINGELUI

Aceste tumori își au originea în țesuturile cavității rino-faringiene. Cel mai frecvent punct de plecare îl constituie țesutul limfatic de la nivelul bolții faringelui ; mai rar pot apărea pe pereții laterali și posteriori ai acestei cavități anatomice profunde, pe care trebuie să o examinăm cît mai minuțios.

Neoplasmul cavumului poate surveni la orice vîrstă, sarcoamele întîlnindu-se la o vîrstă mai tînără, iar epitelioamele la o vîrstă mai înaintată. Bărbații se îmbolnăvesc mai des decît femeile (80 — 95% bărbați). Unii autori arată că, în anumite regiuni, cancerul rino-faringelui s-ar întîlni mai frecvent la femei (Raven). De asemenea se pare că tumorile sarcomatoase sînt mai frecvente la femei decît la bărbați.

Anatomie patologică. *Macroscopic*, aspectul este variabil după cum este vorba de un epiteliom, sarcom sau tumori disembrioplazice. Tumorile epiteliale se văd la rinoscopia posterioară sub formă de muguri cărnoși pe bolta cavumului, care sîngerează la atingere sau sub aspectul unei tumori ulcerate, cu înfățișare crateriformă. În cele mai dese cazuri se poate constata o tumoare infiltrantă, acoperită de o mucoasă în aparență sănătoasă. Adenopatia este precoce. Sarcoamele au un aspect neted, de culoare albă-roz, fiind dure la palpare sau moi. Au o bază de implantare foarte largă, cu o tendință de a obstrua tot cavumul. Nu se constată ulcerații și adenopatie. Punctul de plecare este greu de stabilit, fiindcă majoritatea bolnavilor nu se prezintă la medic la debutul afecțiunii. Zonele care dau naștere la tumori maligne ale epifaringelui sînt următoarele, în ordinea frecvenței : regiunea peritubară, regiunea fosetei Rosenmüller mai des, apoi peretele posterior al cavumului, bolta și peretele anterior (cadrul coanal și septul coanal). Limfosarcomul apare mai des pe boltă. Cunoașterea zonelor de naștere a tumorii are o importanță deosebită, fiindcă, de pildă, un epiteliom care pornește de la nivelul fosetei Rosenmüller pătrunde repede în fosa cerebrală mijlocie prin gaura ruptă anterioară, care se găsește la 1 cm. Ajunsă în fosa cerebrală, tumoarea împinge în sus dura mater și apasă periostul, care duce la tulburări de troficitate osoasă cu necroză. Perechea a VI-a, care este cea mai apropiată de gaura ruptă anterioară, este prinsă în procesul neoplazic. Extensiunea în general depinde de aspectul microscopic al tumorii. Formele pediculate, sesile, proeminente, au tendință de a se extinde spre cavitățile nazo-faringiene. Formele infiltrante invadează spațiile perifaringiene. Cele peritubulare trec nu numai prin gaura ruptă anterioară, dar pot să se extindă pe trompă pînă în casa timpanului. Înainte, invadarea se poate face prin gaura sfeno-palatină spre fosa pterigo-maxilară sau prin fanta sfenoidală spre orbită. Tot înainte, tumoarea poate invada, prin intermediul coanelor, fosele nazale, etmoidul, sinusul maxilar și lama ciuruită.

În sus, tumoarea atacă corpul sfenoidului, prinzînd mai des sinusul sfenoidal, apoi vîrful stîncii, gaura ovală, gaura ruptă posterioară și șaua turcească.

Microscopic, tumorile maligne ale rino-faringelui pot fi :

a) Tumori *epiteliale*; mai frecvente sînt epitelioamele pavimentoase stratificate, epiteliomul cilindric fiind excepțional întîlnit. Dintre epitelioamele pavimentoase, mai des apar formele atipice (bazocelulare) și mai rar formele spino-celulare și intermediare.

Epitelioamele cu celule de tranziție sînt considerate de mulți histologi ca, făcînd parte din epitelioamele nediferențiate, avînd același aspect clinic, aceeași radiosensibilitate și ace-

lași prognostic. Celulele acestea de tranziție sînt mai mici, rotunde sau poliedrice, grupate în cordoane anastomozate. Celulele acestea mici au un nucleu mare hipercromatic. Stroma este infiltrată cu limfocite. O formă particulară de tumoare epitelială se dezvoltă din epiteliul de acoperire a formațiunilor limfoide: *limfoepiteliomul*. În aceste tumori, numai elementele epiteliale suferă o transformare canceroasă, în timp ce elementele limfoide își păstrează caracterele normale și sînt diseminate printre cordoane epiteliale. În metastazele acestor tumori se găsește aceeași asociație celulară. Limfoepiteliomul cavumului este o tumoare vegetantă, moale, uneori exulcerată. Ganglionii sînt prinși precoce, voluminoși și duri, deseori bilateral. Evoluția este lentă, tumoarea fiind foarte radiosensibilă. Metastazele sînt rare, osoase.

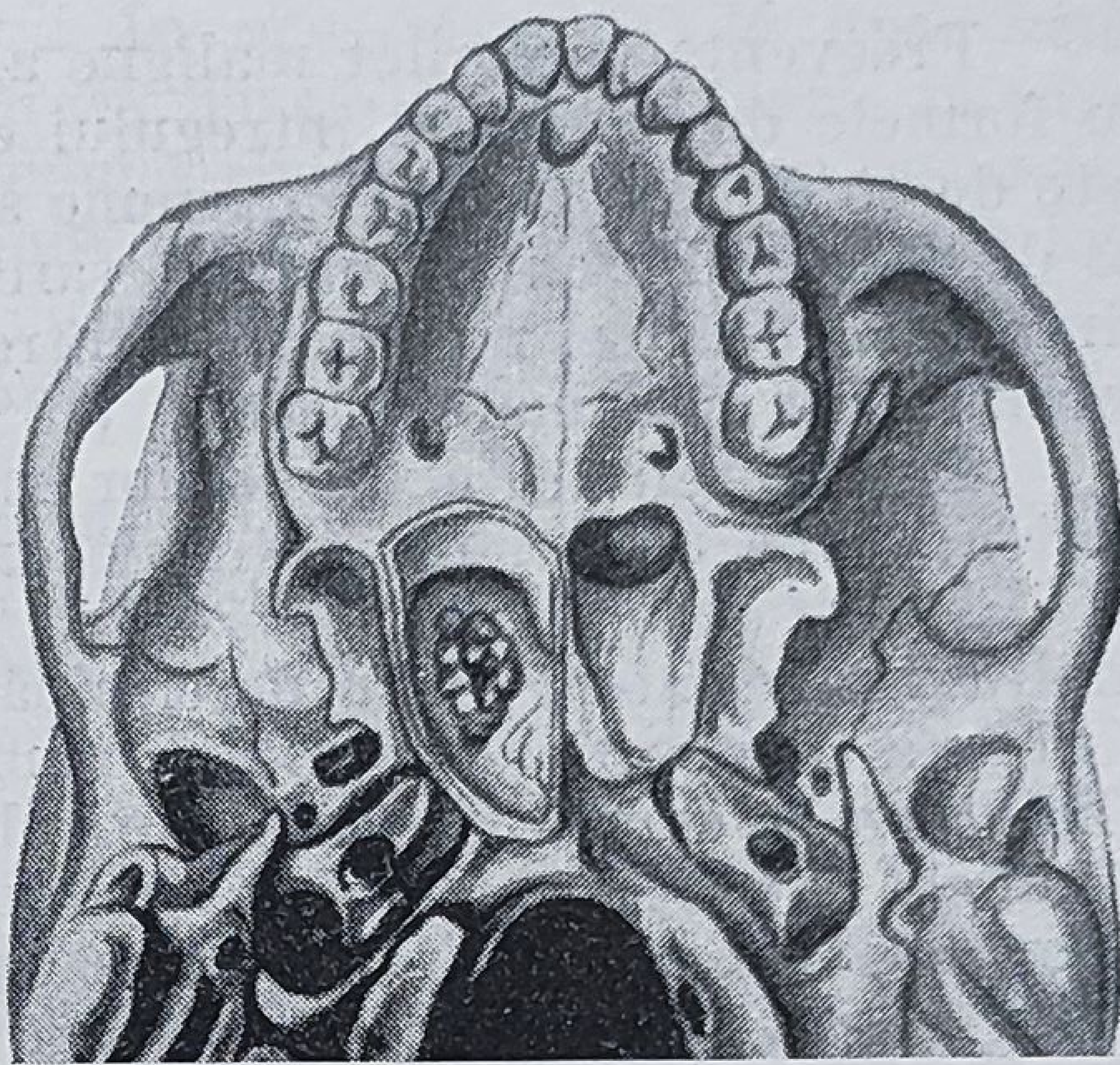


Fig. 60 — Cancerul nazo-faringian. Baza craniului (fața exocraniană). Tumoarea are sediul la nivelul regiunii tubare.

b) Dintre tumorile *conjunctive* întîlnim:

— *sarcoame propriu-zise* (fibro-, condro-, mixosarcoame) care nu însămînțează căile limfatice;

— *sarcoamele limfoide* se dezvoltă pe seama elementelor limfatice ale rino-faringelui. Ele dau metastaze ganglionare precoce și după țesutul din care pleacă se disting două varietăți:

α) din țesutul reticular: reticulosarcomul, reticulo-endoteliosarcomul etc.

Reticulosarcomul se dezvoltă din celulele reticulo-endoteliale și poate fi nediferențiat sau diferențiat, cu numeroase fibrile de reticulină. Se mai descriu și forme mai rare, cum sînt cilindromul, melanomul malign și neurinoamele;

β) din țesutul limfatic se dezvoltă: limfocitomul și limfoblastomul.

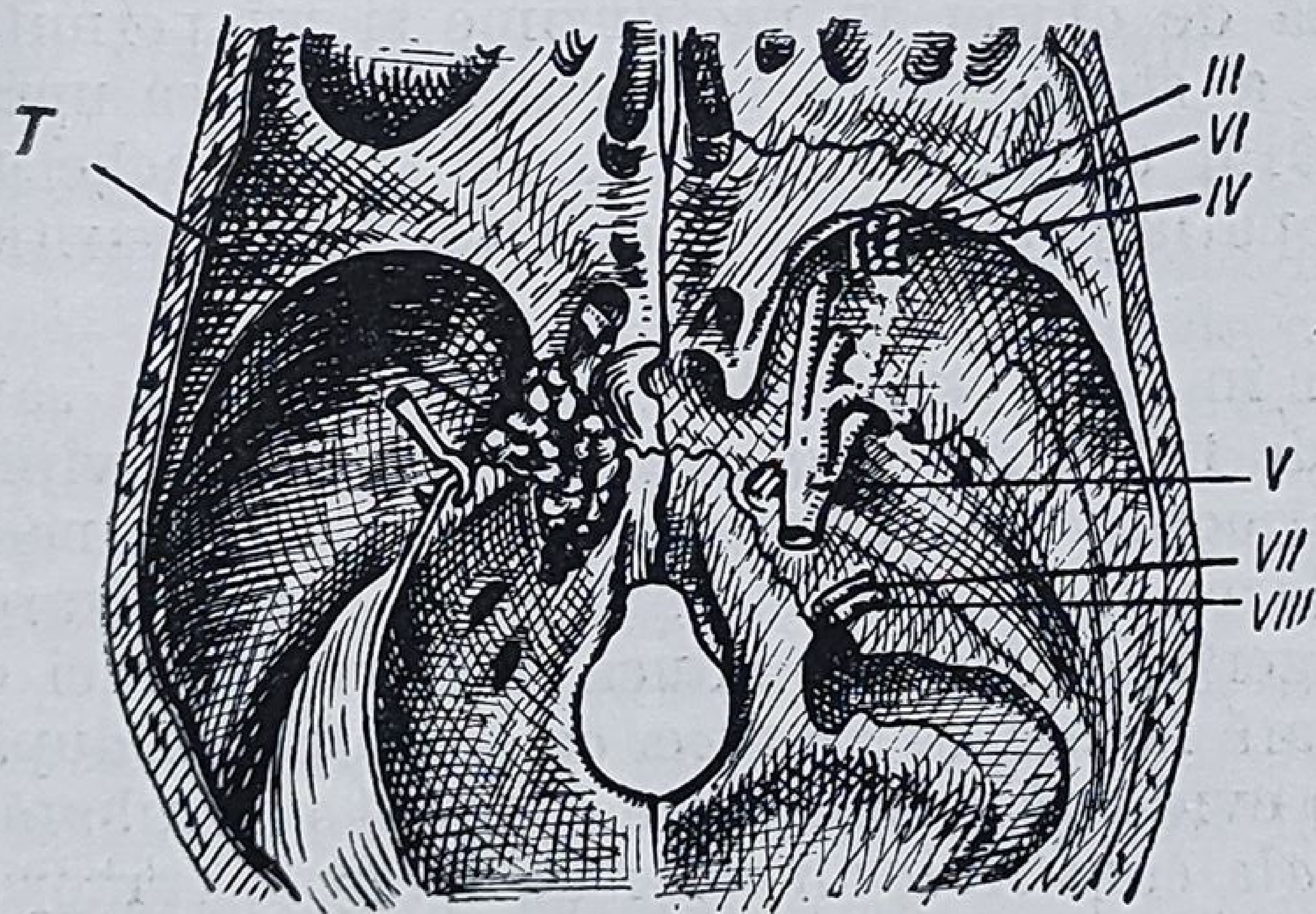


Fig. 61 — Cancer al cavumului. Baza craniului (fața endocraniană). Această figură arată găurile bazei craniului și nervii cranieni, în special trigemenul și motorul ocular extern (după Maduro-Bouche).

Limfocitomul, cu limfocite mature, însă anormale, cu nucleu clar, neregulat, monstruos. Mitozele sînt mai mult sau mai puțin frecvente.

Limfoblastomul se prezintă ca o cultură pură de celule limfoide tinere (limfoblaști), voluminoase, cu nucleu mare, neregulat și mitoze numeroase.

Plasmocitomul malign este mai frecvent decît cel benign (vezi plasmocitomul benign).

Limfosarcoamele, în general, atîrnă în cavum ca o masă moale și friabilă. Adenopatia totdeauna bilaterală este precoce. Produc obstrucție nazală și tubară. Evoluția este rapidă și moartea survine printr-o generalizare limfatică.

c) Tumorile *disembrioplazice* sînt excepționale. La nivelul rino-faringelui întîlnim epiteliomul hipofizar, care se dezvoltă din insulele de țesut hipofizar rătăcite la nivelul cavumului și cordoamele care iau naștere din vestigiile țesutului cordal găsit în discurile intervertebrale. Epiteliomul hipofizar este format din celule cromofobe. Cordoamele sînt tumori la început intraosoase, care pot evolua spre lumenul cavumului și se prezintă histologic sub aspectul unor celule epiteliale, poligonale. Protoplasma celulelor este plină cu vacuole care conțin mucus și glicogen. Cordoamele sînt tumori maligne infiltrative și recidivante, însă cu o ten-

dință foarte redusă la metastaze. Craniofaringioamele iau naștere din vestigiile canalului cranio-faringian. Tumoarea se dezvoltă mai mult endocranian și mai rar poate infiltra sfenoidul și să ajungă în rino-faringe.

Frecvența tumorilor maligne ale cavumului este de 0,8% în raport cu formele de cancer al întregului organism. Vîrsta medie la care apar este de 45 de ani. Cazurile extreme sînt rare (Oreggia) publică un caz la 93 de ani, iar Puschkin, un limfosarcom la 3 luni). Sexul masculin reprezintă procentul cel mai mare. Dintre popoarele de culoare, rasa galbenă prezintă cel mai mare procent (18%).

Evoluția clinică a tumorilor rino-faringiene se împarte în patru perioade: de debut, de stare, de extindere și terminală.

Perioada de debut. Tumorile rino-faringiene se dezvoltă multă vreme latent și nu determină semne clinice caracteristice. Într-o fază mai avansată de evoluție, tumoarea rino-faringiană se manifestă clinic prin adenopatie, semne auriculare sau semne de obstrucție nazală. Semnele nevralgice și oculare, descrise de asemenea ca semne de debut, apar în realitate mai tardiv, cînd tumoarea se extinde în profunzime; totuși aceste semne pot fi revelatoare pentru un cancer care s-a dezvoltat pînă atunci latent.

1. *Debutul ganglionar* este cel mai frecvent și este caracteristic limfoepiteliomului. În epitelioamele pavimentoase, ganglionii se prind mai tîrziu, iar sarcoamele produc tardiv metastaze ganglionare.

Adenopatia la început unilaterală sau predominant unilaterală devine repede bilaterală. Ganglionii sînt situați în partea profundă și superioară a șanțului jugularei interne și par a urca spre gaura ruptă posterioară. Aceștia pot fi de dimensiuni variabile, consistența este dură, lemnoasă (în caz de tumori limfoide, mai moale). Cînd ajunge la mărimea unei nuci, ganglionul se fixează de obicei în profunzime și nu permite deplasarea marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului deasupra sa. Ganglionul nu poate fi separat de planurile profunde și de pachetul vasculo-nervos al gîtului. Adenopatia poate precede cu mult timp apariția tumorii primitive.

2. *Semnele auriculare* apar în cazul tumorilor cu debut tubar sau peritubar. Bolnavul se plînge de tulburări auditive unilaterale, de vîjîituri mai întîi intermitente și apoi continue și de dureri progresive. Semnele auriculare imită o otită catarală cronică și insuflațiile cu sonda Itard sînt dureroase, uneori ușor sîngerînde, fără să aducă bolnavului nici o ameliorare. Rinoscopia posterioară făcută cu atenție, ca și palparea după o bună anestezie locală, pune în evidență o infiltrație discretă peritubară.

3. *Semnele respiratorii nazale* constituie alt semn de debut al tumorii în regiunea coanală, pe care o invadează și produce la început o insuficiență respiratorie nazală unilaterală, care evoluează progresiv, cu toată aplicarea mijloacelor obișnuite de tratament. Bolnavul are senzația de ceva străin retro-nazal, cu scurgeri și uneori epistaxis ușor, intermitent. Infecția secundară poate prinde și sinusurile.

4. *Inceputul nevralgic*, cu otalgie persistentă, alteori intermitentă, fără nici un semn auricular, apare mai ales la cancerul localizat pe bolta faringiană. Caracterul dureros poate fi de tip trigeminal, alteori o cefalee cu crize paroxistice.

5. *Semnele oculare* sînt mai rare, apar în extinderea mai profundă, la baza craniului, a tumorii și se caracterizează prin apariția unei paralizii oculare, aparent inexplicabilă.

Perioada de stare. În această perioadă apar semne clinice nete. Astfel semnele respiratorii nazale se accentuează, în raport cu volumul tumorii, la care se adaugă rinite prin infecția secundară. Semnele auriculare supără și mai mult pe bolnav, prin accentuarea hipoacuziei care devine bilaterală; vîjîiturile sînt mai intense. Semnele dureroase iau formă de crize paroxistice, care cedează greu la calmantele obișnuite.

Prin examenul obiectiv în această perioadă, la rinoscopia anterioară, cînd tumoarea se dezvoltă anterior, constatăm o formațiune roșie, neregulată, sîngerîndă, acoperită cu secreții muco-purulente. La faringoscopie se constată sau un faringe bucal normal sau o tulburare în mobilitatea vălului prin infiltrația tumorală. Triada simptomatică — diminuarea mobilității hemivălului bolnav, nevralgie trigeminală a ramurii inferioare și hipoacuzia de transmisie de aceeași parte (sindromul Trotter) — este caracteristică pentru tumorile plicii anterioare a orificiului trompei, care invadează spațiul maxilo-faringian. Rinoscopia posterioară pune în evidență forma tumorii, culoarea și sediul ei. Sarcomul are o predilecție pentru regiunea tubară. De la o infiltrație a buzei posterioare a orificiului trompei pînă la o tumoare difuză, netedă, acoperită de o mucoasă violacee și care cuprinde toată regiunea tubară, putem întîlni diferite grade de evoluție a tumorii sarcomatoase. Epiteliomul apare sub forma unei tumori neregulate, cu muguri sîngerînzi și ulcerații de aspect cenușiu, uneori crateriforme. La tușeul nazo-faringian ne dăm seama de consistența și volumul tumorii. În regiunea cervicală palpăm o masă ganglionară mobilă sub piele și aderentă de țesuturile profunde, care apare precoce în epitelioame și tardiv în sarcoame.

Radiografia cavumului, prin perfecționările tehnice care i s-au adus în ultimul timp, ne dă posibilitatea să punem în evidență și orificiul trompei. Acest examen are o deosebită importanță, cînd tumoarea invadează baza craniului. La radiografia de profil ne dăm seama de invadarea spre sinusul sfenoidal și șaua turcească, iar în incidența menton-vertex-placă (Hirtz) ne apar estompate găurile de la baza craniului (gaura ruptă posterioară, gaura ovală, gaura rotundă), ștergerea detaliilor structurale ale vîrfului stîncii și voalarea sinusurilor posterioare.

În *perioada de extensiune și invadare*, tumoarea, depășind limitele rino-faringelui, poate lua toate direcțiile, mai des spre baza craniului și pereții laterali și mai rar spre faringele bucal și fosele nazale.

În procesul de invadare în sus, tumoarea pătrunde, prin intermediul sinusului sfenoidal, șaua turcească și lama ciuruită a etmoidului, în etajul anterior și mijlociu endocranian. Apar semnele de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, bradicardie etc.), leziuni de fund de ochi, tulburări psihice și semne de localizare din partea nervilor cranieni. Cînd invadează pereții laterali ai cavumului, prin intermediul trompei, gaura ruptă anterioară etc., tumoarea ajunge în etajul mijlociu al bazei craniului. Tumorile de pe peretele lateral pot pătrunde în fosa zigomatică și temporală. Pe lîngă deformarea regiunii, mai apar semne caracteristice ca : tris-

mus, nevralgie în domeniul nervului maxilar superior şi otalgie rebelă. Tumorile pericoanale invadează anterior, prinzînd fosele nazale, sinusurile anterioare şi orbita. Rareori tumoarea se extinde în jos, prinzînd vălul palatului sau pe pereţii laterali al faringelui, către gaura ruptă posterioară, comprimînd ultimii nervi cranieni. Tumorile maligne ale cavumului, prin invadarea lor în sus şi lateral, pot produce compresiuni asupra nervilor cranieni şi să dea naştere la aşa-numitele forme clinice nervoase ale acestor tumori. Toţi nervii cranieni pot fi lezaţi de procesul tumoral, însă mai des sînt atinşi trigemenul (al V-lea) şi motorul ocular extern, (al VI-lea). Ganglionii metastazaţi comprimă glosofaringianul (al IX-lea), pneumogastricul (al X-lea), spinalul (al XI-lea) şi marele hipoglos (al XII-lea). Tumoarea, pătrunzînd prin gaura ruptă anterioară, care este aproape de ganglionul Gasser, produce tulburări senzitive şi motorii din partea trigemenului. Tulburările senzitive se traduc prin dureri nevralgice (fulgerătoare şi atroce), localizate supra- sau suborbital, cu iradieri orbitale, temporale şi dentare. Aceste dureri pot fi însoţite de hiperestezia sau anestezia pielii sau a mucoaselor. Ramura motorie a trigemenului care inervează muşchii masticatori, dacă este prinsă de procesul tumoral, produce tulburări în masticaţie şi atrofia muşchilor respectivi. Cel mai vulnerabil nerv este motorul ocular extern (al VI-lea), care prin traiectul său lung sub dura mater ajunge primul în contact cu prelungirile tumorale şi dă diplopia cu limitarea mişcărilor globului în afară. Cînd sînt comprimaţi ambii nervi deodată (al V-lea şi al VI-lea), se produce sindromul paralitic de asociaţie parţial (Lannois-Gradenigo). Cancerul peritubar şi în special sarcomul trompei ajung în fosa cerebrală mijlocie prin canalul osos al trompei, prin gaura ruptă anterioară, prin gaura ovală şi rotundă mare sau prin distrucţie osoasă şi paralizează toţi nervii cranieni de la acest nivel (al II-lea, al III-lea, al IV-lea, al V-lea şi al VI-lea) producînd sindromul petro-sfenoidal Jacod. În aceste sindroame se prind întîi motorul ocular extern (al VI-lea) şi trigemenul (al V-lea), producînd simptomele descrise mai sus, apoi se asociază paralizia nervului optic (al II-lea) care duce la amauroză unilaterală. Nervii motor ocular comun (al III-lea), pateticul (al IV-lea) şi motor ocular extern (al VI-lea) lezaţi împreună, produc oftalmoplegie totală unilaterală.

Cancerul bolţii rino-faringelui pătrunzînd prin sinusul sfenoidal, şaua turcească şi lama ciuruită, în etajul anterior şi mijlociu al bazei craniului, prinde nervul olfactiv (I) şi optic (al II-lea) din etajul anterior, producînd anosmie, mai întîi unilaterală, precum şi diminuarea progresivă a vederii, pînă la pierderea ei totală unilaterală şi apoi bilaterală.

Tumorile se pot extinde către regiunea latero-faringiană şi pot ajunge la baza craniului în etajul posterior, prin gaura ruptă posterioară sau gaura condiliană anterioară. Acest fel de propagare este foarte rar. Mai des, compresiunea nervilor cranieni posteriori este produsă de adenopatia metastatică cervicală, de ganglionii cei mai superiori din lanţul jugular. În această regiune se găseşte şi nervul simpatic cervical.

Rezistenţa nervilor cranieni faţă de tumoare sau faţă de adenopatia canceroasă variază de la un nerv la altul, depinzînd şi de procesul patologic. Trigemenul şi motorul ocular extern sînt foarte sensibili, pe cînd ultimii nervi cranieni rezistă mai mult la invadarea tumorii. Intoxicaţiile (difteria), dimpotrivă, ating mai repede aceşti nervi cranieni posteriori.

Ganglionii superiori din lanțul ganglionar al jugularei interne, așezați în regiunea găurii rupte posterioare și primind limfatice din cavum, devin tumorali și produc compresiune simultană pe cei trei nervi cranieni care ies din craniu prin gaura ruptă posterioară (al IX-lea, al X-lea, al XI-lea), dînd sindromul găurii rupte posterioare Vernet. Dacă sindromului Vernet i se adaugă și compresiunea pe hipoglos (al XII-lea), care se trădează prin hemiatrofia limbii cu deviația ei de partea paralizată, apare sindromul ultimilor 4 nervi cranieni Collet-Sicard. În fine, dacă la sindromul Collet-Sicard se adaugă compresiunea pe marele simpatic cervical, apare și triada Claude Bernard-Horner (enoftalmie-mioză-îngustarea fantei palpebrale), dînd sindromul Villaret. În acest sindrom apar tulburări vasomotorii de natură simpatică : roșeața feței de partea bolnavă, temperatură locală și transpirație. În sindromul global Garcin sînt prinși toți nervii cranieni de aceeași parte.

Perioada terminală. Cu privire la *evoluția* în timp a acestor tumori, cele din regiunea tubară au o evoluție lentă la început, nemanifestîndu-se clinic luni în șir decît prin tulburări auditive minime, cu vîjîituri. Epiteliomul oro-și buco-faringian are o evoluție mai rapidă. Durata acestor tumori este în funcție de forma histologică și vîrsta bolnavului. Tumorile ulcerate și infectate secundar au un mers mai rapid. Tinerii pot sfîrși în cîteva luni. Metastazele sînt rare și pot fi întîlnite la sîn, ficat, coloana vertebrală și plămîni. Costiniu citează un caz de metastază în rect. Bolnavii în faza terminală sînt anemiați, cașectici, prezintă febră și sucombă cu complicații meningiene, infecțioase sau hemoragice.

Diagnosticul tumorilor cavumului trebuie să fie precoce. Bolnavii însă, în majoritatea cazurilor, vin tîrziu și se prezintă la diferiți specialiști după suferințele pe care le au. În această așa-numită perioadă a greșelilor de diagnostic, otologul crede că tulburările auditive sînt datorite otitei catarale cronice, neurologul pune diagnosticul de nevralgie facială etc. Diagnosticul în perioada de debut este greu de pus, avînd în vedere regiunea cavumului care este atît de obscură și deseori greu de examinat. Bolnavii care se plîng de tulburări auditive tenace, cefalee unilaterală permanentă profundă sau jenă respiratorie nazală, unilaterală, trebuie bine examinați în regiunea nazo-faringiană, prin rinoscopie anterioară și posterioară cu ridicarea vălului, salpingoscopie, faringoscopie, tușeu nazo-faringian, radiografie și în special biopsie. Speculul Jankauer este un instrument excelent, cu care se poate vedea direct regiunea pereților laterali. El poate înlocui rinoscopia posterioară indirectă și salpingoscopia, prin intermediul lui putîndu-se executa foarte bine și biopsia. După o anestezie prin badijonare și pulverizare se execută biopsia pe cale bucofaringiană cu ajutorul penselor de nazo-faringe. Răspunsul negativ din partea histopatologului ne obligă la o nouă biopsie. Recoltarea biopsiei este mai dificilă la nivelul bolții, de unde se poate recolta cu o pensă introdusă prin fosa nazală și controlul acțiunii ei se face prin rinoscopie posterioară. Prelevarea prin tehnica Papanicolau, care constă în raderea sau aspirația de la nivelul zonei suspecte și întinderea produsului pe lamă, cere un histolog antrenat, mai ales că interpretarea lamei poate da rezultate nesigure. Se poate face biopsia și din ganglionii aparent primitivi, prin extirparea ganglionului în totalitate sau prin puncție. Pe radiografii se va constata o creștere a spațiului prevertebral, eventual voalarea sinu-

sului sfenoidal sau ștergerea detaliilor structurale ale vîrfului stîncii și estomparea contururilor orificiilor lojii cerebrale mijlocii (amintim de incidențele speciale : incidențele Vincent și Chaussé pentru stîncă și incidența Chaussé II pentru gaura ruptă posterioară). Utilizarea instilațiilor de lipiodol sau gelobariu poate fi utilă pentru a circumscrie mai net contururile tumorii. Se mai folosesc tomografiile și stereoradiografiile. După examenul cavumului se trece la cercetarea minuțioasă a ganglionilor și la examenul neurologic, cercetînd cu atenție pe rînd cei 12 nervi cranieni de ambele părți.

Examenul local îl completăm cu examenul general, căutînd eventuale metastaze osoase sau pulmonare prin clișee toracice.

Diagnosticul diferențial se face mai greu cu :

Goma sifilitică, care se localizează obișnuit pe peretele posterior al faringelui și la nivelul vălului. Gomele infiltrative se aseamănă cu sarcoamele. Reacțiile serologice și biopsia ne pun pe calea diagnosticului.

Morbul Pott suboccipital, care ridică peretele postero-lateral al faringelui, dă aspectul unei tumori fluctuente care nu poate fi confundată cu tumoarea cavumului. Se indică radiografia coloanei cervicale.

Lupusul ulcero-vegetant al cavumului poate duce la confuzii. Ulcerațiile au marginea dantelată și decolată, cu contur policiclic, leziunile întinzîndu-se și la faringele bucal, iar mucoasa faringelui este palidă.

Vegetațiile adenoide produc deseori confuzii. Cînd recidivează repede, se impune un examen histopatologic. Cea mai frecventă greșeală de diagnostic se face cu otita acută și cronică, cînd otologul se mărginește la paracenteză sau la cateterisme, apoi cu tumorile benigne ale cavumului : papilomul, condromul, polipul fibro-mucos, chistul, fibro-mixomul și fibromul nazo-faringian. Granulomul inflamator, ca și granulomul malign nu dau adenopatie. Repetatele biopsii arată un granulom histologic banal.

De asemenea, diagnosticul diferențial se mai face cu tumorile bazei craniului care au punctul de plecare tot din cavum. Examenul cavumului și radiografia ne aduc mari servicii.

Tumorile leucemice se prezintă la nivelul cavumului sub forma unor mase voluminoase, boselate, netede, moi. Produc jenă respiratorie și împing vălul înainte. Hepato-splenomegalia, adenopatia, ca și examenul sîngelui ne clarifică diagnosticul.

Tratamentul tumorilor maligne ale nazo-faringelui se poate face pe cale chirurgicală și cu ajutorul agenților fizici.

Tratamentul chirurgical este părăsit din ce în ce mai mult, deoarece cancerul cavumului se pretează greu la acest tratament din cauza infiltrației neoplazice microscopice peritumorale, a limfangitei canceroase, a adenopatiei precoce, astfel că orice act chirurgical, cît de larg, acționează în plină infiltrație canceroasă histologică.

Limfosarcomul și limfoepiteliomul nu se bucură de tratament chirurgical. Acestea apar la tineri sub formă de tumori moi, însoțite de adenopatie bilaterală. Pot produce metastaze la distanță în plămîni, ficat și coloana vertebrală. Aceste tumori fiind foarte sensibile la radioterapie profundă, aplicarea se face atît asupra cavumului, cît și asupra ganglionilor cervicali.

Epiteliomul cavumului, care apare mai des la indivizi peste 40 de ani sub formă de ulcerație sîngerîndă, cu o adenopatie mai localizată,

este radiorezistent. Dacă acest epiteliom este mult dezvoltat, cu adenopatie masivă inextirpabilă, se recomandă numai radioterapie, mai ales dacă prezintă o formă histologică bazo-celulară destul de radiosensibilă. Dacă epiteliomul este limitat, fără adenopatie masivă, fiind și radiorezistent, se poate aplica tratamentul combinat chirurgie-radioterapie sau numai radioterapie. Tehnicile pentru abordarea tumorii sînt multiple: calea para-latero-nazală, rinotomia sublabială Rouge sau trepanația Dencker lărgită, mai ales pentru epiteliomul fără metastaze ganglionare, radiorezistent și cu extensiune spre fosele nazale și etmoid. Este bine ca tumoarea să fie extirpată cu ajutorul bisturiului electric. După extirparea tumorii, se aplică radium prin tamponament în cavum sau cu ajutorul sondelor nazale. Radionecroza consecutivă radiumterapiei a făcut pe mulți chirurgi să revină la radioterapia profundă. Tratamentul combinat radiochirurgical are și astăzi mulți adepți, care după actul operator aplică radioterapia sau tuburi de radium sau de izotopi radioactivi. Sigur că acest tratament mixt nu se aplică decît în cazul epitelioamelor. Jacod execută acest tratament mixt în trei timpi: 1) radioterapie preoperatorie, pentru sterilizarea zonelor peritumorale; 2) la 25 de zile se execută evidarea ganglionară, dacă există ganglioni clinic palpabili; 3) la 40 de zile după extirparea ganglionilor se atacă tumoarea peritubară pe cale trans-maxilo-nazală contralaterală, adică de partea sănătoasă, pentru a avea o vedere mai directă asupra regiunii peritubare, rezecînd și septul în partea posterioară. După extirparea tumorii se coagulează regiunea de implantare.

Calea cea mai potrivită, care dă cea mai bună vizibilitate spre cavum, este calea palatină. Inciziile care se fac în cavitatea bucală sînt de mai multe feluri: incizie mediană, incizie arciformă către marginea liberă a palatului dur, incizie arciformă la 1/2 cm de marginea gingiei (Aboulker). Noi am utilizat incizia Steinzeig pentru imperforațiile coanale, prin care am constatat că vizibilitatea spre cavum este foarte bună. Incizia mucoasei bolții palatine se face aproape de marginea gingiei, cu un unghi anterior deschis înainte, pentru a feri artera nazo-palatină. Decolarea fibromucoasei se face pînă la marginea liberă a palatului dur și apoi se răsfrînge înapoi. Această decolare trebuie făcută cu grijă, fiindcă mucoasa înapoi este mai subțire și mai aderentă. Pediculul palatin se descoperă la extremitățile postero-laterale ale lamboului. După ce se decolează și marginea posterioară a lamei palatine, se rezecă din această lamă sau chiar marginea posterioară a vomerului cu dalta și ciocanul sau cu pensa Citelli. Se incizează apoi mucoasa nazală, cînd se deschide un cîmp larg spre cavum. După ablația tumorii din cavum, se repune lamboul pe bolta palatină și se suturează. Coaptarea perfectă a lamboului palatin pe planul osos am executat-o cu ajutorul unei plăci de acrilic făcută după mulaj. Poziția pentru operație este cea a lui Rose. Anestezia este locală. Aspiratorul este indispensabil.

Calea palatină mai poate servi pentru diatermocoagularea tumorilor maligne ale cavumului sau pentru înfigerea acelor de radium în plină tumoare. Procedeul descris este mai simplu ca cel întrebuințat de Nélaton, care incizează și vălul moale pînă la vîrful luetei, după care uranoplastia și vindecarea sînt mai dificile.

După cum am amintit, tratamentul chirurgical — cu toate procedeele lui ingenioase — a fost abandonat, din cauză că tumorile maligne

ale cavumului se recunosc în general numai după ce au trecut de stadiul operabilității. Orice act chirurgical, fie cît de larg, este inutil, fiindcă acționează în plină infiltrație tumorală din cauza limfangitei canceroase și adenopatiei precoce împrăștiată la baza craniului.

Agenții fizici — curieterapia, radioterapia profundă, electrocoagularea și în ultimii ani telecobaltoterapia — sînt întrebuințați astăzi în tratamentul cancerului nazo-faringian. Radiosensibilitatea acestor tumori nu depinde numai de structura lor histologică, ci și de anumiți factori, fie locali, fie constituționali, pe care nu-i cunoaștem încă și care ar explica diferența de radiosensibilitate de la un bolnav la altul avînd neoplasme cu aceeași structură histologică. Singurii factori cunoscuți, care diminuează radiosensibilitatea, sînt : infecția tumorii și tratamentele radioterapice anterioare.

a) *Radioterapia profundă* pentru tumorile maligne ale cavumului cere o lungă experiență. Dozele necesare produc radioepidermita caracterizată prin căderea epidermului și evidențierea dermului, leziuni care se vindecă după cîtva timp. Radioepidermita apare la 26—28 de zile de la începutul tratamentului. Radioepitelita mucoasei se produce prin distrucția celulelor generatoare de epiteliu, cu descoperirea corionului și formarea de false membrane. Aceste leziuni apar pe mucoasa normală care se găsește în cîmpul de iradiere și corespunde la o doză de 3 500 r. Radioepitelita apare cam la 14 zile de la începutul iradierii. Mai poate apărea o tumefacție dureroasă a parotidei, care dispare în cîteva zile. Alteori poate apărea un edem al mucoasei. Pentru a evita complicațiile din partea maxilarului, se cere extracția dinților bolnavi înainte de radioterapie. Știm de asemenea că radioterapia obosește foarte mult bolnavul și îl face să scadă în greutate. Controlul sîngelui este absolut necesar.

Pentru radioterapie profundă se utilizează două porți de intrare laterală, dreaptă și stîngă, care se completează cu două porți suborbitale bilateral și, în fine, o poartă endobucală, cu localizatoare speciale, care este poarta cea mai eficace, fiindcă singurul obstacol este vălul palatului. Distribuția actuală a dozelor este următoarea: dintr-o doză tumorală de 5 500 r pentru epitelioame, se dau 3 000 r pe fiecare cîmp lateral, 2 500 r pe fiecare cîmp anterior suborbital și 650 r pe cîmpul intrabucal. Doza-tumoare pentru limfosarcoame este de 3 600—4 000 r. Ganglionii se tratează totdeauna prin radioterapie. Evidarea ganglionară este puțin logică, fiindcă ganglionii subcranieni și mai ales lanțul retrofaringian sînt inabordabili. Iradierea ganglionilor se face totdeauna bilateral. Dacă nu există ganglioni palpabili, se aplică două cîmpuri laterale cervicale superioare în dreapta și în stînga. Dacă sînt ganglioni palpabili, se aplică două cîmpuri laterale superior și inferior, de fiecare parte în care se prind toți ganglionii lanțului jugulo-carotidian și cel supraclavicular. Doza cutanată pentru fiecare cîmp este de 3 600 r pentru sarcom și 4 000 r pentru epiteliom. Ședințele se distribuie pe un interval de 60—70 de zile.

Telecobaltoterapia este o tehnică nouă care permite iradiații mai omogene, cu mai puține incidente cutanate și care pare să dea rezultate mai bune decît radioterapia clasică.

b) *Curieterapia* constituie mijlocul cel mai eficace pentru tratamentul cancerului, atunci cînd este posibil ca radiumul să fie aplicat în tumoare prin introducerea acelor de radium (radiumpunctura). Acest fel de plasare

a acelor de radium în nazo-faringe este cu putință, însă abia după ce s-a practicat abordarea cavumului pe cale palatină.

Rinologul trebuie să aleagă tuburile de radium cele mai potrivite, în raport cu mărimea cavumului, atunci cînd recurge la acest fel de tratament. Știm că tuburile de radium, ca și acele de radium, au o lungime care variază între 10 și 20 mm. Peretele format din platină în grosime de 0,5 mm constituie filtrul primar. Acest tub de radium se introduce într-un toc de cupru cu grosimea peretelui de 1—2 mm, care constituie al doilea filtru. Peste tocul acesta de cupru în care se află tubul de radium, se suprapune un tub de cauciuc, care are proprietatea de a anihila razele secundare.

Capetele tubului de cauciuc trebuie să întreacă cu cîțiva milimetri capetele tubului de cupru, pentru a putea fi legate cu o sfoară subțire (ață de mătase) care are rolul de susținere.

Înainte de a trece la aplicarea propriu-zisă a tuburilor de radium în nazo-faringe, trebuie să reperăm cu atenție prin endoscopie și tușeu rino-faringian sediul, dimensiunile, caracterul tumorii și capacitatea rino-faringelui.

Recurgem apoi la facerea unui tampon cu 6 fețe după forma nazo-faringelui.

Tuburile de radium în număr de 3—4 se cos pe o parte sau pe alta din fețele tamponului, în raport cu sediul și mărimea tumorii, trecîndu-se firul prin tampon și prin stratul de cauciuc în care se găsește tubul de radium, pentru ca fixarea să fie cît mai sigură. Tamponul de care s-au fixat tuburile de radium se sterilizează prin fierbere, împreună cu 2 sonde Nélaton de cauciuc. Se face o anestezie locală a foselor nazale și a nazo-faringelui cu soluție de cocaină 5%. Se introduc apoi cele două sonde Nélaton în fiecare fosă nazală pînă în faringe, ca și pentru tamponamentul posterior bilateral cu un singur tampon. Cele două capete ale firului comun cu care s-a legat tamponul și s-au cusut tuburile pe acest tampon, se înnoadă solid fiecare de cîte un capăt al sondelor de cauciuc, scoase din faringe cu o pensă prin cavitatea bucală, apoi se trage de capetele nazale ale celor două sonde pentru ca tamponul încărcat cu tuburile de radium să ajungă în nazo-faringe, fiind plasat în așa fel ca fețele tamponului pe care se găsesc tuburile de radium să ajungă în contact intim cu tumoarea, care știm că se poate întîlni mai des pe peretele superior al cavumului. Se controlează apoi și prin tușeu digital, dacă tamponul a fost bine plasat în cavum. Capetele sondelor trebuie legate cît mai aproape de tampon, pentru ca firele să nu producă decubitusuri la nivelul coanelor. Cele două sonde se fixează de o parte și de alta deasupra urechilor. În felul acesta, tamponul este bine suportat de bolnav. Prin examenul radiografic trebuie să ne convingem de poziția bună a tuburilor în cavum.

Tuburile de radium se lasă pe loc mai multe zile, durata depinzînd de doza de radium cuprinsă în tuburi, ca și de volumul tumorii și de sensibilitatea ei. Fiecare tub de radium conține 10 mg radium element. Știm că suma miligramelor de radium expuse timp de o oră constituie elementora. Tuburile de radium, după indicațiile școlii franceze, pot fi lăsate numai cîte 24 de ore, două zile consecutiv și această aplicare se repetă după o lună.

Aplicarea tuburilor de radium pe suprafața unei tumori în general, ca și pe cele ale cavumului, produce un efect foarte limitat în profunzime. Știm de altfel că, cu cît ne îndepărăm mai mult de tub, cu atît și intensitatea iradierii descrește cu pătratul distanței. După diferite calcule, părțile din tumoare care se află la 2 cm de suprafața sa, nu primesc decît a 10-a parte din intensitatea iradierii; de aceea tuburile trebuie aplicate în mai multe ședințe, la interval de aproximativ o lună.

Curieterapia de suprafață la nivelul cavumului trebuie asociată totdeauna cu radioterapia externă, pentru a putea distruge porțiunile de tumoare care se găsesc la distanță mai mare de tuburi, precum și limfangitele canceroase perineoplazice, ca și adenopatia precoce împrăștiată la baza craniului.

Radioterapia profundă nu se poate executa decît după dispariția radioepitelitei, care este foarte intensă în cazul aplicării tuburilor de radium în rino-faringe și care dispare numai după 2—3 săptămîni. Pentru a putea face să dispară ganglionii metastatici de la baza craniului, care nu pot fi îndepărtați chirurgical, trebuie să se aplice doze cît mai forte, fiindcă ganglionii sînt mai puțin radiosensibili decît tumoarea primitivă. Radioterapia profundă se poate aplica înaintea curieterapiei de suprafață. Acolo unde tumoarea produce tulburări locale accentuate, cum este cazul celor din regiunea trompei, cînd prin astuparea acesteia se produc vîjîituri și amețeli, este indicată curieterapia înaintea radioterapiei profunde, fiindcă simptomele auriculare dispar în cîteva zile prin eliminarea tumorii produsă de acțiunea tuburilor de radium. Radioterapia externă acționează mai încet și tumoarea este influențată abia după mai multe săptămîni, așa că bolnavul scapă mai greu de tulburările auriculare chinuitoare.

În timpul curieterapiei, bolnavul nu face altceva decît o simplă gargară cu ceai de mușețel de mai multe ori pe zi și ia calmante ușoare, administrîndu-i-se și glucoză cu B_1 forte, pentru a combate răul de raze. După îndepărtarea tuburilor de radium se mai indică și dezinfecția nazală cu uleiuri antiseptice diluate, de mai multe ori pe zi, alifii dezinfectante pe leziunile de decubit de la nivelul narinelor și pavilioanelor urechii. Cu acest tratament simplu, în curs de aproximativ 2 săptămîni, falsele membrane datorite radioepitelitei dispar.

Observația cea mai impresionantă este dispariția completă a tumorii, constatînd zilnic la rinoscopia posterioară, cum se detașează ultimele porțiuni tumorale în fragmente, ca adevărate escare și mucoasa rino-faringiană începe să ia aspect normal. Astăzi se mai utilizează radonul, care se implantează în tumoare. Cobaltul radioactiv se utilizează de asemenea printr-o sondă în contact cu tumoarea.

După această curieterapie cavitară și după dispariția radioepitelitei, se indică bolnavului și radioterapia profundă pentru a distruge limfangitele canceroase perineoplazice și adenopatia precoce împrăștiată la baza craniului. Am amintit că radioterapia profundă se poate face înaintea curieterapiei locale, atunci cînd tumoarea nu dă tulburări locale prea accentuate.

În concluzie, radiumterapia cancerului nazo-faringian este indicată în toate formele tumorilor maligne localizate la acest nivel, care nu au ajuns la perioada de extensiune.

c) *Electrocoagularea* sau *diatermocoagularea* este al treilea procedeu fizic prin care se caută să se distrugă tumorile nazo-faringiene. Pentru a distruge tumorile din rino-faringe, electrodul activ este montat pe o tijă curbă. Anestezia este locală. Există și electrozi unipolari. Electrozii bipolari se atașează la un aparat de diatermie.

Rezultatele generale ale tratamentului cancerului rino-faringian sînt decepționante. Vindecări cu o durată de peste 5 ani survin în cele mai bune statistici într-o proporție de cel mult 10% din cazuri. Cancerele limfoide dispar la radioterapie, dar numai pentru scurtă vreme. Recidivele, care apar repede, sînt fatale. Invadarea tumorii la baza craniului, precum și ganglionii metastatici întunecă și mai mult prognosticul, deoarece împiedică orice tratament eficace.

Noțiunea de extensiune a cancerului este de cea mai mare importanță în aprecierea prognosticului. Pentru Leroux-Robert și Ennuyer de la Fundația „Curie'', leziunile primare fără adenopatie sau un ganglion unilateral izolat dau 50% vindecări în limfosarcoame și 25% în epitelioame. Dacă adenopatia este bilaterală, numărul vindecărilor scade la 1 din 15 cazuri cu sarcom și la 1 din 17 cazuri cu epiteliom. Probabil că utilizarea izotopilor radioactivi va aduce un număr mai mare de vindecări.

TUMORILE MALIGNE ALE FARINGELUI BUCAL

Mezofaringele se delimitează în sus printr-un plan imaginar, care continuă palatul dur pînă la peretele posterior al faringelui, iar în jos printr-un plan orizontal care trece la nivelul bazei limbii. Tumorile maligne se pot localiza în orice parte a buco-faringelui. Localizarea cea mai frecventă o întîlnim la nivelul amigdalei palatine, pe vălul palatin și mai rar pe peretele posterior al buco-faringelui.

CANCERUL AMIGDALEI PALATINE

Acesta este tumoarea malignă cea mai frecventă a faringelui. Este unilaterală și numai excepțional poate fi bilaterală. Apare obișnuit între 40 și 60 de ani, fiind întîlnită rar chiar sub vîrsta de 10 ani. Survine mai des la bărbați și mai rar la femei. Uneori se grefează pe leziuni precanceroase ale mucoasei bucale, pe plăci leucoplazice. Statisticile cele mai variate arată că majoritatea bolnavilor cu cancer amigdalian sînt fumători și alcoolici. Sifilisul de asemenea ar predispune la apariția tumorilor maligne ale buco-faringelui.

Anatomopatologic, tumorile maligne amigdaliene pot fi tumori epiteliale, conjunctive și limfo-reticulare.

Tumorile maligne epiteliale ale amigdalei se pot prezenta sub cele trei aspecte tipice: vegetant, ulceros și infiltrant submucos.

Histologic, tumorile maligne ale amigdalei se diferențiază în:

I. *Epitelioame*: epitelioame pavimentoase spino-celulare de tip cutanat, cu perle cornoase; epitelioame spino-celulare trabeculare (metatipice sau intermediare); epitelioame cu celule nediferențiate.

II. *Limfoepitelioame*.

III. *Sarcoame și limfosarcoame*: sarcomul fasciculat, extrem de rar; sarcomul limfoblastic, sarcom limfocitic, cu forme atipice și de tranziție; limfoblastomul giganto-folicular (boala Brill-Symmers).

IV. *Reticulosarcoame*: reticulosarcom embrionar; reticulosarcom diferențiat; reticulolimfosarcom; reticuloendoteliosarcom; reticulosarcom cu evoluție fibrocitară sau reticulohistiosarcom; reticuloepiteliom (după G. Ardoin).

Epitelioamele spino-celulare se întîlnesc frecvent la nivelul amigdalelor și, din punct de vedere morfologic, sînt identice cu *epitelioamele de tip epidermic* cu perle cornoase. Celulele epiteliale neoplazice sînt foarte voluminoase și neregulate, adevărate monstruozități celulare. Filamentele intercelulare sînt evidente. Nucleii hipercromatici, voluminoși, prezintă mitoze și monstruozități relativ dese. Se întîlnesc apoi dese perle cheratozice și paracheratozice. În majoritatea fragmentelor de biopsie întîlnim o veritabilă intricație de epiteliom spino-celular tipic și metatipic, cu predominanța uneia sau alteia din forme.

Epiteliomul spino-celular *trabecular*, pavimentos metatipic sau intermediar, este foarte des întîlnit la nivelul amigdalei. Celula canceroasă în această formă este incomplet diferențiată. Mitozele sînt frecvente; în unele puncte există filamente de unire și formațiuni paracheratozice.

Epiteliomul cu *celule nediferențiate*, numit impropriu bazo-celular, reprezintă un tip de epiteliom în care celulele nu suferă nici o diferențiere malpighiană. Epiteliomul este format din grămezi de celule dispuse în cordoane, plaje sau insule. Celulele periferice sînt alungite, de aspect cilindric și foarte îndesate una lîngă alta. Celulele centrale sînt mici, ovalare și chiar fuziforme (ca și cînd ar fi comprimate), cu nucleu mare și bogat în cromatină. Filamentele de unire între celule lipsesc, de aceea termenul de „bazo-celular" care se dă acestor tumori este inexact, fiindcă celulele bazale ale epidermului normal sînt prevăzute cu aceste filamente.

Diferențierea și maturația celulelor tumorale pot varia în aceeași tumoare, după cum recoltarea biopsiei s-a făcut din centrul tumorii sau din zona de extensiune.

Epitelioamele glandulare sau adenocarcinoamele, cilindroamele și tumorile mixte sînt excepționale.

Limfoepitelioamele au caractere histologice bine distincte și sînt de o radiosensibilitate deosebită. Histologic, tumoarea cuprinde formațiuni epiteliale difuze sau în lobuli, separate prin tractusuri conjunctive. Celulele epiteliale voluminoase prezintă nucleu rotund sau ovalar, ușor bazofil. Între cordoanele celulelor epiteliale se află limfocitele cu nucleu puternic bazofil. Aceste limfocite diseminate între traveele canceroase sînt absolut normale.

Sarcoamele fibroblastice sau *fuzo-celulare* ale amigdalei sînt sarcoame ale pilierilor care invadează amigdala. Sarcoamele sînt formate fie din celule predominant fibroblastice (*sarcoame fuzo-celulare*), fie din celule sarcomatoase și fibre colagene (*fibrosarcomul*). Celulele sînt alungite, fuziforme, cu nucleu ovalar, ocupînd toată lărgimea celulei, cu mitoze frecvente. Se mai constată numeroase vase sanguine de neoformație sau vase fără pereți proprii.

Limfosarcoamele sînt de două feluri. Sarcomul *limfoblastic* (limfocitomul metatipic sau atipic) este sarcomul cu celule rotunde al vechilor autori. Macroscopic, tumoarea are aspect gri-albicios, moale și cu zone hemoragice sau de necroză. Limfoblastele sînt celule tinere, voluminoase, cu contur neregulat și citoplasmă bazofilă, cu nucleu rotund sau ovalar. Mitozele sînt frecvente. Formațiunile reticulare sînt în general absente. Tumoarea se comportă ca o adevărată cultură pură de celule limfoide tinere. Structura amigdaliană este ștearsă, iar tumoarea infiltrează țesuturile din jur. *Sarcomul limfocitic* (limfadenom malign, sarcom globo-celular) este limfocitomul tipic al vechilor autori. În această tumoare, elementul neoplazic este reprezentat de limfocite, cu un nucleu foarte voluminos și citoplasmă mult redusă. Limfocitele sînt cu mult mai voluminoase, ca în stare normală, cu nucleu monstruos.

Pe lîngă aceste două forme (limfoblastom și limfocitom), se mai descriu o formă atipică și forme de tranziție. Limfosarcomul atipic, în care predomină polimorfismul celular, se întîlnește frecvent cu formele giganto-celulare plurinucleare. Formele de tranziție reprezintă formele intermediare între limfocitoame și limfoblastoame tipice, mai ales cu celule tumorale adaptate la o funcție fagocitară.

Limfoblastomul giganto-folicular (boala Brill-Symmers) este considerat ca o stare precanceroasă a țesutului limfoid amigdalian, care netratat evoluează către un limfo- și reticulosarcom. Histologic, se caracterizează printr-o hipertrofie a foliculilor limfoizi și hiperplazie a elementelor limfo-reticulare din centrii clari germinativi. În zonele interfoliculare mai rămîn numai cîteva straturi de limfocite comprimate. Sinusurile nu sînt interesate. Cu timpul, prin confluarea foliculilor, structura țesutului limfoid amigdalian apare scleroasă, indicînd trecerea către un limfo- sau reticulosarcom.

Reticulosarcoamele amigdalei. Macroscopic, se prezintă la început sub forma unei amigdale mărite de volum, care la secțiune ne arată criptele sub care tumoarea are aspectul unui focar gri, bine distinct de restul țesutului amigdalian. Mai tîrziu, în perioada

de infiltrație, nu se mai recunoaște structura normală a amigdalei. Prin confluența focarelor tumorale apare o masă gri-gălbuie, cu zone necrotice și hemoragice, care însoțesc totdeauna evoluția acestor tumori.

Microscopic, se deosebesc: 1. *Reticulosarcomul embrionar* sau nediferențiat, în care celulele tumorale apar sub forma unor zone sau cordoane pline de celule sincițiale, separate printr-o stromă conjunctivo-reticulară foarte săracă sau absentă. Celulele tumorale sînt de două feluri: unele împrăștiate, de forma limfocitelor mici sau mijlocii, iar celelalte celule formează tumoarea însăși. Limita celulară a acestora din urmă este neprecisă sau absentă, realizînd astfel prin gruparea lor un aspect sincițial. Nucleii sînt clari, ovoizi sau alungiți, de 5—10 μ. Vasele și capilarele sînt numeroase, apărînd pe același preparat zone abundente de necroză.

2. *Reticulosarcomul diferențiat* prezintă celulele mai îndepărtate una de alta, mai puțin fuzionate decît în forma nediferențiată. Protoplasma este mai abundentă și mai aparentă. Se observă multe mitoze celulare. Imaginea reticulară netă este favorizată de apariția prelungirilor citoplasmatice intercelulare. Impregnarea argentică arată existența fibrelor de reticulină în mod constant în aceste forme diferențiate. Distribuția topografică a reticulinei este neregulată. Prelungirile protoplasmatice intercelulare sînt întărite de fibrele de reticulină. Vasele au aceeași dipoziție, ca și în forma embrionară, întîlnindu-se frecvente zone de necroză (Ch. Oberling).

3. *Reticuloendoteliosarcomul* este rar și celulele neoplazice au polimorfism accentuat. Nucleii sînt alungiți, aproape fuziformi, cu citoplasmă mai abundentă. Putem întîlni celule multinucleare, nuclei variați. Masa sincițială apare fisurată din loc în loc și aceste fisuri au aspectul de cavități tubulare sau lacune cu contur neregulat, mărginite de celule endoteliale. Lacunele conțin limfocite, hematii și cîteva celule descuamate. Celulele tumorale sînt așezate pe o bază netă de colagen.

4. *Reticulolimfosarcomul* este o formă rară, în care celulele reticulare evoluează spre o formă limfoidă.

5. *Reticulosarcomul cu evoluție fibrocitară* pare să fie excepțional. Crăciun și Ursu adoptă o denumire mai justificată, de reticulolimfohistiosarcom.

6. *Reticuloepiteliomul* este o formă contestată de mulți autori.

Leucozele limfoide cronice interesează amigdala în cadrul proliferării sistematizate a țesutului limfadenoid. Amigdala apare hipertrofiată, de consistență moale, iar pe secțiune prezintă o colorație gri-deschisă. Microscopic, apar mase omogene de țesut limfoid n diferite stadii de maturare.

Manifestări clinice. *Epiteliomul amigdalei* îl întîlnim relativ frecvent în toate stadiile de evoluție, de la o simplă ulcerație mică fără adenopatie palpabilă, pînă la ulcerații întinse, cu adenopatie cervicală voluminoasă. Majoritatea absolută a cazurilor au vîrsta peste 40 de ani și sînt de sex masculin, raportul între sexe fiind de 1 : 4 pentru bărbați.

Debutul este insidios și din cauza tulburărilor funcționale minime (jenă ușoară în gît) cancerul amigdalei rămîne multă vreme necunoscut. Primele manifestări clinice apar de obicei cînd tumoarea a trecut de loja amigdaliană și a prins ganglionii cervicali. Apariția unui ganglion dur subangulo-maxilar atrage atenția bolnavului, care acuză și o durere ușoară în faringe, care se accentuează la deglutiție și iradiază spre urechea de aceeași parte.

Examenul faringelui în *stadiul inițial* ne pune în evidență o ulcerație mică pe amigdală, greu de văzut, cînd este ascunsă înapoia pilierului anterior sau pe versantul posterior al amigdalei sau chiar la polul ei superior sau inferior. Cînd bolnavul acuză senzații minime în faringe, trebuie să examinăm cu atenție toate aceste puncte, prin îndepărtarea stîlpului anterior, printr-o hipofaringoscopie cu oglindă laringiană și prin apăsarea amigdalei cu spatula pentru a controla marginea ei posterioară.

Dacă descoperim tumoarea în faza inițială, constatăm că aceasta se prezintă sub trei aspecte diferite.

Forma ulceroasă are un aspect șancriform, rotundă, cu diametru de 5—6 mm, cu marginea neregulată și fondul granulos de colorație roșie-intensă.

Forma vegetantă apare ca un mugure roșu, de mărimea unui bob de mazăre și cu o bază de implantare sesilă, suprafața avînd un aspect muriform.

Forma criptică se dezvoltă din epiteliul de acoperire a unei cripte și apare ca un mugure roșu care obstruează cripta. Un examen mai superficial scapă neobservată această leziune, în care, dacă introducem un stilet bont, avem senzația unui țesut friabil și stiletul este acoperit cu sînge. Numai în forma de dezvoltare intracriptică a tumorii amigdala apare mărită de volum. De asemenea, la palpare digitală, amigdala este mai dură. Senzația de jenă în gît poate fi însoțită de expectorația unei salive cu strii sanguinolente în cazul formei vegetante.

Ganglionii subangulo-maxilari și jugulo-carotidieni de multe ori nu se palpează. Alteori, adenopatia cervicală constituie semnul de debut, tumoarea fiind ascunsă în una din criptele amigdaliene. Aceste forme de debut au un prognostic mai serios.

Într-un *stadiu mai avansat*, cînd amigdala își mărește volumul în totalitate, otalgia devine permanentă și nu încetează decît în timpul acțiunii calmantelor, fapt care determină bolnavul să consulte specialistul. Dezvoltarea epiteliomului în fundul criptei duce la mărirea de volum a amigdalei, care este netedă, cu orificiile criptelor lărgite, dînd o senzație de duritate lemnoasă la palpare. Forma ulceroasă se extinde și are suprafața excavată crateriformă. Fondul granulos, roșu sau gălbui, sîngerează ușor la atingerea cu stiletul. Forma vegetantă crește exuberant, cu o mare bază de implantare, sîngerează ușor și este foarte friabilă la pensa de biopsie.

Ganglionii tributari amigdalei se palpează suprahioidian (ganglionii subdigastrici) sau subhioidian, în șanțul carotidian. Ganglionii subangulo-maxilari apar între primii și la palpare sînt duri, nedureroși, mobili atît pe planurile profunde, cît și sub tegument.

Starea generală a bolnavului este foarte bună în această perioadă de stare.

Perioada terminală de extensiune a tumorii, periamigdalian și periganglionar, survine după 6—8 luni, cînd bolnavul ajunge la cașexie și moarte. În această perioadă, bolnavul prezintă otalgie insuportabilă și odinofagie care îl chinuiesc în timpul meselor. Prezintă o halenă fetidă pentru anturaj. Tumoarea prinde treptat țesuturile periamigdaliene și țesutul periganglionar cervical.

Tulburările vocale și de deglutiție sînt din ce în ce mai accentuate, din cauza extinderii tumorii la baza limbii și la nivelul vălului. Trismusul este produs de prinderea pterigoidianului intern. Vălul, lipsit de mobilitate, este roșu și infiltrat, șanțul gloso-faringian prezintă o ulcerație profundă. Prin palpare bimanuală ne dăm seama de infiltrația periamigdaliană.

Ganglionii se măresc de volum și aderă în mod progresiv de țesuturile învecinate. Aceștia ajung la mărimea unei mandarine sau cît o portocală. În jurul pachetului principal apar o serie de ganglioni mai mici, pe care îi găsim răspîndiți în regiunea cervicală de partea tumorii, uneori

şi de partea opusă. Pachetul ganglionar jenează în faza aceasta şi mişcările capului. Pielea care acoperă ganglionii devine în mod treptat roşie-violacee, apoi se ulcerează, putîndu-se infecta secundar. Pachetul ganglionar produce compresiune asupra jugularei interne şi asupra trunchiului tiro-linguo-facial, care se traduce printr-un edem puternic destul de extins şi cefalee din cauza tulburărilor circulaţiei de întoarcere. Trunchiurile arteriale rezistă mult la această compresiune, pînă cînd se ulcerează şi dau hemoragii mortale.

Compresiunile nervoase produc paralizii motorii şi senzitive. Sindroamele paralitice ale ultimilor patru nervi cranieni, cu atingerea simpaticului, au fost descrise la capitolul tumorilor cavumului. Bolnavul mai prezintă dureri nevralgice din cauza compresiunii plexului cervical superficial.

În majoritatea cazurilor, *diagnosticul* de epiteliom amigdalian se impune prin simptomatologia clasică şi biopsia nu face altceva decît să precizeze varietatea histologică.

Diagnosticul diferenţial se face cu anumite afecţiuni inflamatoare ale amigdalei, ca sifilisul şi tuberculoza care pot simula epiteliomul. Astfel, şancrul sifilitic — aşezat pe o amigdală mărită de volum şi roşie — prezintă o ulceraţie rotundă sau ovalară, cu marginea abruptă şi neregulată, cu fundul de aspect gri-murdar şi la presiune cu stiletul nu dă senzaţia de friabilitate din cancer. Şancrul are duritate cartilaginoasă, cu adenopatie masivă. Cercetarea treponemei la ultramicroscop şi după 15 zile seroreacţia Bordet-Wassermann pozitivă lămuresc diagnosticul.

Goma circumscrisă a sifilisului terţiar, care evoluează repede spre ramolire şi ulceraţie, fără adenopatie (în afara cazului cînd se infectează ulceraţia în mod secundar), fondul gri-murdar, duritatea nu este lemnoasă ca în epiteliom şi reacţia Bordet-Wassermann chiar dacă ne dă un răspuns pozitiv, trebuie să recurgem la biopsie pentru a elimina un cancer asociat cu sifilisul.

Sifilisul difuz, cînd focarele gomoase multiple ajung în faza de ramolire şi ulceraţie şi se unesc formînd o ulceraţie largă, poate imita un cancer. Controlul dublu al reacţiei serologice şi biopsia clarifică diagnosticul.

Ulceraţiile tuberculoase la nivelul amigdalei sînt dureroase. Marginile sînt decolate şi fondul ulceraţiei este aton, de aspect gri, cu granulaţii roz-palide. De obicei, ulceraţia nu este unică. Vălul are paloarea caracteristică. Examenul pulmonar şi al sputei ne pune pe calea diagnosticului.

Actinomicoza primitivă a amigdalei se impune în mod cu totul excepţional în diagnosticul diferenţial al epiteliomului amigdalian. Unele afecţiuni acute ale amigdalei — ca amigdalita acută ulceroasă, angina Vincent — pot fi confundate pentru un moment cu cancerul amigdalei.

Diagnosticul diferenţial al epiteliomului amigdalian cu celelalte forme de tumori maligne se face prin examenul histopatologic.

Evoluţia şi prognosticul epiteliomului amigdalian au fost mult ameliorate prin utilizarea razelor X, a radiumului şi a antibioticelor. O serie de cazuri de cancer amigdalian relativ recent, fără adenopatie, au fost vindecate, considerînd că formele localizate strict la amigdală sînt cele mai favorabile.

Extinderea tumorii la nivelul șanțului gloso-faringian impune un prognostic sever. O vindecare definitivă se consideră numai după 5 ani de la tratament. Recidivele survin de obicei în primii doi ani, mai rar la nivelul amigdalei și mai des ca o adenopatie subangulo-maxilară. Roentgenterapia și radiumpunctura, prin modificările aduse țesuturilor, imprimă aproape totdeauna recidivelor o fizionomie clinică deosebită și anume recidivele sînt infiltrante, schiroase. Apar mai des la nivelul șanțului gloso-amigdalian, de unde se întind spre baza limbii, prinzînd valeculele și spre șanțul alveolo-lingual. Infiltrația ia și o direcție excentrică, invadînd spațiul periamigdalian cu un trismus consecutiv foarte accentuat. Recidiva ganglionară după roentgenterapie și eventual după evidare ganglionară dă bolnavului o atitudine de torticolis. Recidiva este mai mult celulitică decît ganglionară. Infiltrația celulitică se întinde pînă sub lobul urechii, pe care îl împinge în afară și pînă în regiunea occipitală, iar în jos pînă în regiunea supraclaviculară, apoi în spațiul subparotidian posterior și planurile prevertebrale, cu paralizii și dureri insuportabile produse prin compresiunea nervilor.

Ulcerația cicatricei rămase după evidarea ganglionară duce la o hemoragie masivă, prin deschiderea trunchiului carotidian care este în vecinătatea ulcerației.

Cele mai multe cazuri cu cancer amigdalian care se prezintă la consultații au trecut de stadiul operabilității. Extensiunea tumorii în șanțul gloso-amigdalian are un prognostic grav. Bolnavul ajunge la moarte după un an, un an și jumătate, prin cașexie progresivă după suferințe atroce sau prin hemoragie fulgerătoare.

Printr-o depistare precoce a cancerului amigdalian putem vindeca un număr mare de bolnavi, cu ajutorul mijloacelor care ne stau astăzi la dispoziție.

Limfosarcoamele amigdalei apar mai frecvent la tineri, spre deosebire de epitelioame care apar mai des după vîrsta de 40 de ani. Prinderea ganglionilor este precoce. Limfosarcoamele au o sensibilitate deosebită la razele X, însă recidivele survin repede după o vindecare aparentă. De aceea prognosticul lor este extrem de grav.

Începutul acestor tumori este foarte lent și se manifestă printr-o simplă mărire progresivă a volumului amigdalei, fără să producă bolnavului nici o jenă, pînă cînd amigdala nu ajunge la un volum atît de însemnat ca să dea tulburări de deglutiție și fonație. Cele două amigdale sînt inegale, cea bolnavă este deosebit de voluminoasă față de cea sănătoasă. Deși bolnavul sesizează acest fapt, nu se prezintă la consultație pînă nu apare adenopatia care îl alarmează. Deglutiția devine din ce în ce mai dificilă, fără să fie dureroasă, iar vocea ia un timbru nazonat. Bolnavul pare perfect sănătos, însă cercetîndu-se febra, adesea găsim o subfebrilitate.

La bucofaringoscopie ne impresionează inegalitatea celor două amigdale, cea bolnavă, avînd un volum de 2—3 ori mai mare ca cea sănătoasă, de aspect neted sau lobulată, de culoare roșie sau roz. Consistența ei este elastică, moale, spre deosebire de epiteliom, unde avem o senzație de duritate la palpare. Ganglionii cervicali sînt prinși foarte precoce, aproape în același timp cu hipertrofia amigdalei. Palparea ganglionilor

întinşi pînă aproape de regiunea supraclaviculară ne dă aceeaşi senzaţie elastică, moale, ca şi la palparea amigdalei.

Evoluţia acestei tumori amigdalo-ganglionare este foarte rapidă. Amigdala bolnavă ajunge la un astfel de volum că nu mai permite deglutiţia, produce tulburări respiratorii şi auditive prin astuparea trompei. În scurt timp se ulcerează şi se infectează secundar, dînd o otalgie continuă şi o stare febrilă. Adenopatia creşte şi ea în volum, producînd compresiune asupra traheei. Ganglionii de partea opusă se prind repede, apoi cei din ceafă, apoi cei axilari, inghinali, mezenterici şi mai ales mediastinali. Către sfîrşitul bolii apar o serie de metastaze în toate organele. Compresiunile ganglionare multiple produc bolnavului tulburări grave, care îl duc la caşexie progresivă şi moarte în primul an de boală.

Diagnosticul diferenţial al limfosarcomului se face cu hipertrofia amigdaliană simplă unilaterală, cu leucemia limfoidă cronică care prezintă aproximativ acelaşi tablou clinic, însă hemograma şi mielograma clarifică diagnosticul. Hipertrofia amigdaliană tuberculoasă (şancrul de inoculare tbc.) se aseamănă cu neoplasmul, fiindcă este însoţită de adenopatie cervicală. Bacilul tuberculozei localizat în amigdală, produce hipertrofia progresivă a acestui organ şi numai biopsia din amigdala extirpată permite punerea diagnosticului. Şancrul sifilitic al amigdalei, forma neulcerată, se caracterizează printr-o hipertrofie a amigdalei bolnave, cu adenopatie satelită dură. Reacţiile serologice şi ultramicroscopia duc la clarificarea diagnosticului. Forma hipertrofică a sifilisului secundar faringian se deosebeşte de limfosarcom, fiindcă hipertrofia este bilaterală. Goma terţiară în faza neulcerată de cruditate, de infiltraţie, cu amigdala roşie, netedă şi tumefiată, nu prezintă adenopatie, iar antecedentele şi examenul serologic ne dau diagnosticul. Calculii amigdalieni produc o hipertrofie dureroasă a amigdalei. Anevrismul carotidei interne apare ca o tumoare netedă, alungită înapoia stîlpului posterior, iar la palpare simţim pulsaţiile.

Reticulosarcoamele se apropie de limfosarcoame prin evoluţia clinică şi prin sensibilitatea la radioterapie. Sînt tumori rare, întîlnite la tineri. Amigdala dură la început şi acoperită cu o mucoasă roşie, se ramoleşte. Semnele clinice, evoluţia şi prognosticul sînt asemănătoare cu ale limfosarcoamelor. Generalizarea ganglionară şi viscerală se face pe cale sanguină şi limfatică. Dintre toate formele histologice ale reticulosarcomului, forma embrionară este cea mai malignă.

Sarcomul fibroblastic al amigdalei este întîlnit foarte rar şi se caracterizează printr-o amigdală mult mărită de volum, la început nedureroasă, cu suprafaţa neregulată, de culoare roşie-vie şi de consistenţă foarte dură, fără adenopatie satelită. Amigdala bolnavă ajunge în cîteva luni la un volum enorm, după care se ulcerează. În acelaşi timp, procesul tumoral infiltrează toate ţesuturile din jur : stîlpi, văl, peretele faringian, ajungînd în spaţiul paraamigdalian.

Masa aceasta tumorală fixată la planurile profunde, ulcerată, sîngerîndă, care prin volumul ei produce tulburări vocale, alimentare şi respiratorii, ajunge repede la traheotomie.

În perioada mai avansată apare o metastază ganglionară în regiunea cervicală, ca o tumoare foarte voluminoasă, neregulată şi dură.

Moartea este precedată de metastaze viscerale, cu cașexie progresivă și suferințe accentuate de săptămîni în șir.

Tratamentul tumorilor maligne ale amigdalei palatine este *fizioterapic* și *chirurgical*, la care se adaugă tratamentul medical adjuvant.

Tratamentul este legat direct de forma adenopatiei și extensiunea tumorii.

În evoluția cancerului amigdalian se descriu 4 stadii :

1. Leziunea pe amigdală, limitată (sub 2 cm) și care este mobilă, fără adenopatie sau cu ganglioni mici, mobili și unilaterali.
2. Leziunea a invadat întrega amigdală, care este aderentă mai mult sau mai puțin de planurile profunde.
3. Leziunea întinsă în afara lojii amigdaliene : la stîlpul anterior, la văl și la șanțul amigdalo-glos, cu invadarea peretelui faringian.
4. Extensiunea tumorii la baza limbii, planșeul bucal, mucoasa jugală, gingii, șanțul faringo-laringian și peretele posterior al faringelui.

Indicațiile de tratament se pun pe baza acestor 4 stadii de evoluție.

Principiul general al radioterapiei este de a iradia în mod suficient tumoarea, pentru a distruge celulele neoplazice, protejînd în același timp țesuturile sănătoase peritumorale. Pentru a ajunge aceste două obiective contradictorii, trebuie să cunoaștem calitatea razelor întrebuințate, cantitatea sau doza de unități în ,,r'' etc. și modul de utilizare : radioterapia transcutanată convențională, prin cîmpuri (porți de intrare) multiple, pentru a evita reacția tegumentelor. Iradiațiile de lungă durată (cu 200 kV filtru 1 Cu + 2Al) sau iradiațiile rapide au fost simplificate prin telecobaltoterapie și betatron.

Radioterapia interstițială consistă în implantarea directă a sursei radioactive în masa tumorală, evitînd astfel trecerea razelor prin țesuturile sănătoase (transcutanat). Mai amintim de radioterapia endocavitară (endobucală) și radioterapia de contact.

Chirurgia (electrochirurgia) este al doilea mijloc de tratament, mai puțin important ca radioterapia.

Tratamentele medicamentoase sînt : chimioterapia anticanceroasă, hormonoterapia, antibioticele, analgezicele (ca aspirina), hipnoticele, clorpromazina, morfina etc.

Aplicarea tratamentului trebuie raportată atît la tumoarea amigdaliană, cît și la ganglionii cerivicali.

Radioterapia aplicată pe tumoarea amigdaliană ocupă primul loc în raport cu tratamentul chirurgical.

Tehnica radioterapiei poate fi cea clasică sau cea modernă. În radioterapia *clasică* se aplică întîi radiumpunctura și după trei săptămîni se trece la radioterapia transcutanată.

Radiumpunctura se face cu ace de radium și dozimetria este stabilită de comun acord cu radioterapeutul. Aplicarea acelor de radium se face în raport cu extinderea tumorii, respectînd cele 4 stadii de evoluție. În stadiul al II-lea de pildă, cînd tumoarea nu a depășit loja amigdaliană, se pot aplica trei ace de radium. După o anestezie de bază cu morfinăatropină pentru suprimarea salivației și anestezia locală cu xilină- adrenalină după ce în prealabil s-au îndepărtat toate focarele dentare, se introduce cu ajutorul unor pense speciale un ac în stîlpul anterior, cu o direcție de sus în jos și puțin înapoi, în direcția axului mare al lojii amigda-

liene. Al doilea ac se introduce în plină lojă amigdaliană, strict paralel cu primul și al treilea se introduce în stîlpul posterior cu aceeași direcție. Fiecare ac de radium se fixează la mucoasă cu firul de nylon atașat în urechiușa tubului cu radium. Se mai poate introduce al patrulea ac la polul superior al amigdalei, cu direcție orizontală, înfipt dinainte-înapoi.

În tot cursul iradierii, bolnavul trebuie supravegheat, prescriindu-i antalgice, tranchilizante și antibiotice. Alimentația se face numai cu lichide, pentru a evita orice masticație.

Local, către a 10-a — a 12-a zi, apare o radioepitelită cu mucoasa roșie-vie, acoperită cu un depozit difteroid, pentru care se indică gargarisme cu borat de sodiu și atingeri cu cocaină. Către a 30-a zi totul reintră în ordine.

După 3—4 săptămîni de la curiepunctură, se aplică radioterapia transcutanată cu 200 kV pe două cîmpuri, unul drept și altul stîng. Doza tumorală este între 3 500 și 4 000 r, distribuită pe un interval de 6—7 săptămîni, revenind la 600 r pe săptămînă. Radioepidermita se tratează cu pomezi antiflogistice.

După tratamentul combinat radiumpunctură-roentgenterapie, bolnavul prezintă o scădere a secreției salivare timp de mai multe luni. Între 2 și 10 luni de la iradiație poate să apară o radionecroză, sub forma unei plăci albicioase, apoi o ulcerație cu sfaceluri de cîțiva milimetri. Ulcerația se atinge cu violet de gențiana și cocaină. După 5—6 luni, leziunea dispare.

Între 6 luni și 2 ani de la iradiație pot apărea recidive locale, mai ales pe văl sau baza limbii. Dacă recidiva nu apare în primii 2 ani, prognosticul este mai bun și bolnavul poate fi controlat din 6 în 6 luni.

După 3 ani, recidivele sînt rare și excepționale după 5 ani.

Tehnica modernă utilizează roentgenterapia de mare energie cu *betatron* de 22 MeV (milion electroni volți) și radiumterapie cu fir radioactiv de Au^{198} sau Ir^{192}, după tehnica B. Pierquin. Acest procedeu se bazează pe faptul că zona periferică a tumorii, mai vascularizată decît zona centrală, poate fi sterilizată cu o doză relativ slabă (3 500 pînă la 4 500 r), avînd în vedere radiosensibilitatea vaselor tumorale. Zona centrală necesită o doză mai mare, pînă la limita efectului necrotic (10 000—12 000 r). Iradiația transcutanată se aplică mai întîi și în timpul al doilea se aplică o supradozare cu radiumpunctură.

Bolnavul fiind în poziție șezîndă, iradiația cu betatron 22 MeV pătrunde prin spațiul osos dintre ramura ascendentă a maxilarului și coloana cervicală de partea tumorii și iese traversînd partea anterioară a ramurii orizontale a mandibulei de partea opusă. Cîmpul acesta poartă denumirea de fascicul oblic posterior. Doza tumorală de 1 000 r pe săptămînă, repartizată în 5 ședințe (200 r pe ședință). Pentru o doză totală de 5 000 r necesită 5 săptămîni de tratament. După 2 000 r poate apărea un început de radioepitelită. Se observă și o cădere temporară a părului pe zona iradiată.

Curiepunctura cu fire de Au^{198}. După iradiația transcutanată cu betatron, persistă o urmă de tumoare în loja amigdaliană, de dimensiuni variabile, regresiunea fiind de 50—70% din volumul inițial. Curiepunctura se aplică asupra acestei urme tumorale. Acul de aur care se uti-

lizează are forma unui ac de siguranță cu două brațe lungi de 4 cm și cu o distanță între ele de 12 mm, unite la un capăt cu o ramură transversală care prezintă o depresiune mediană unde se aplică firul de sutură pentru a nu luneca spre unul din cele două brațe. Acul este iradiat cu neutroni la centrul de energie nucleară. Acul nu poate fi introdus direct în țesuturi, neavînd rigiditatea necesară, astfel că el se înfige cu ajutorul unui vector din oțel inoxidabil, care se mulează exact după forma acului de aur. Pregătirea bolnavului se face ca și la radiumpunctura clasică. Introducerea vectorului cu firul de Au^{198} se face în direcție verticală, bolnavul fiind în poziție șezîndă. Vectorul se scoate și firul, fiind legat de partea orizontală a acului de aur, se sutureaza la mucoasă. Indicațiile și dozajul se calculează împreună cu radioterapeutul, care trebuie să urmărească bolnavul împreună cu faringologul.

Actualmente se utilizează la noi tehnica radioterapiei transcutanate, la care se adaugă un cîmp direct endobucal. Iradiația cu 200 kV necesită utilizarea cîmpurilor fracționate, evitînd traversarea maxilarului inferior, obținînd o doză cutanată de 5 000 r, pentru a ajunge la o doză tumorală de peste 4 000 r. Endobucal, cu localizatoare speciale, se aplică cu o energie de 100 kV pentru a da o supradozare de 2 000—3 000 r.

Astăzi se întrebuințează iradiația de mare energie : *telecobaltoterapia* de 6 000 sau 6 500 r, repatizați pe 10 săptămîni.

Tratamentul chirurgical este utilizat și astăzi de unii chirurgi, executînd o faringotomie laterală transmaxilară, cu o largă extirpare ganglionară. Se mai utilizează și electrocoagularea, care prezintă o acțiune limitată.

Indicații de tratament: pentru *stadiile 1 și al 2-lea* se indică radioterapia transcutanată și curiepunctura cu ace de radium sau ace de Au^{198} sau Ir^{192}. Iradiațiile cu betatron pot fi înlocuite cu telecolbalt.

În leziunile din *stadiul al 3-lea* se aplică același tratament, ca și în primele două stadii. Dacă nu se influențează tumoarea (radiorezistentă) mai ales cînd este o formă infiltrantă, se recurge la o chirurgie largă prin faringotomie laterală, transmaxilară, după tehnica Dargent.

Leziunilor din *stadiul al 4-lea* li se aplică o iradiație paliativă, doza tumorală să nu depășească 3 000 r, repartizată în 15 zile.

Tratamentul recidivelor se face printr-o nouă aplicare de iradiație interstițială, dacă recidiva este în afara primei zone de curiepunctură, de pildă la nivelul limbii. Dacă recidiva apare la nivelul zonei iradiate anterior, se utilizează electrocoagularea, legînd în prealabil carotida externă și îndepărtînd carotida internă de faringe în timpul acestei diatermocoagulări extinse.

Tratamentul ganglionilor cuprinde mai multe metode.

Baclesse și Ennuyer iradiază cu 200 kV prin 3 cîmpuri suprapuse de sus în jos, pe toată întinderea lanțului ganglionar jugulo-carotidian homo-lateral. De partea opusă se întrebuințează 2 cîmpuri suprapuse. Doza tumorală este de 6 000 r pe ganglionii carotidieni superiori și submaxilari de partea tumorii și 4 000 r de partea opusă, iar pentru ganglionii carotidieni mijlocii și inferiori 3 500 r, toate dozele repartizate pe 10 săptămîni.

Se mai utilizează iradiaţia asociată cu telecobalt (Lalanne) şi iradiaţia cu betatron pe cîmpul oblic posterior (Pierquin), care înglobează întreg teritoriul limfatic homo-lateral. Dacă nu se palpează nici un ganglion, cînd se începe iradierea pentru tumoarea amigdaliană, tratamentul cu betatron sau telecobalt 5 000 r doză tumorală sau 3 500—4 000 r cu 200 kV pe şedinţă este suficient. Bolnavul este supravegheat şi, dacă apare o adenopatie, se trece la evidare ganglionară cu ablaţia jugularei interne.

Dacă la începutul tratamentului se găseşte o adenopatie clinic perceptibilă, se execută iradiaţia după metodele descrise. Dacă după 5 săptămîni de la radioterapie, adenopatia nu dispare, se trece la evidare ganglionară largă. Dacă la începutul tratamentului se constată o adenopatie bilaterală, se aplică iradiaţia de ambele părţi şi dacă după 5 săptămîni adenopatia este prezentă, se execută evidarea ganglionară homo-laterală cu rezecţia jugularei, iar după un interval se face ablaţia ganglionilor de partea opusă, fără rezecţia jugularei.

În cazuri speciale, cînd adenopatia nu poate fi extirpată, se face o cervicotomie şi curiepunctură în masa ganglionară cu fir de Au^{198} în plagă deschisă. Dacă apare o recidivă ganglionară după radioterapie şi chirurgie, recidiva fiind limitată se încearcă o nouă iradiaţie (3 500 r) sau curiepunctură. Dacă recidiva este difuză, se face tratament paliativ.

Tratamentul limfoepiteliomului se încadrează în terapeutica carcinoamelor epidermoide. Avînd în vedere marea difuziune a acestor forme nediferenţiate, trebuie să se execute o iradiere a întregului lanţ limfatic jugulo-carotidian bilateral, chiar dacă clinic nu depistăm o adenopatie.

Limfosarcoamele şi reticulosarcoamele sînt foarte sensibile la radiaţii, putînd dispărea cu 500 r. Totuşi trebuie administrată o doză tumorală mare, pînă la 3 500 r, pentru stabilizarea locală a unei leziuni sarcomatoase. Iradierea se face transcutanat şi se exclude orice curiepunctură. Cu metoda de 200 kV se dă o doză tumorală de 3 500 r şi două cîmpuri transversale latero-cervico-faciale în stînga şi dreapta. Telecobaltul dă aceleaşi rezultate în condiţii cu mult mai confortabile pentru bolnav şi cu o durată de tratament mai scurtă (5 săptămîni în loc de 10). Rezultatele locale sînt definitive. Prognosticul depinde de metastazele la distanţă. Limfo- şi reticulosarcomul intră adesea în cadrul unei boli de sistem. De aceea, la un caz cu sarcom limfatic al amidgalei, facem examenul hematologic complet şi o puncţie sternală. O anumită proporţie a sarcoamelor amidgalei au caracterul de boală locală. În aceste cazuri, fără generalizare, rezultatele bune pot trece de 50%.

Tratamentul formelor rare, cum ar fi fibrosarcomul care este excepţional la nivelul amigdalei, se face prin exereză, radiaţiile nedînd rezultate.

Cilindromul, foarte rar la nivelul amigdalei, este radiorezistent. Ablaţia chirurgicală prin electrochirurgie sau electrocoagulare ar da rezultate satisfăcătoare.

În general, rezultatele terapeutice sînt superioare (30%) în cazul cînd se face un tratament asociat (radioterapie transcutanată şi apoi radiumpunctură), faţă de tratamentul singur radioterapic transcutanat (15%).

TUMORILE MALIGNE ALE VĂLULUI PALATULUI

Studiul separat al tumorilor vălului palatului se justifică prin deosebirea lor de celelalte cancere ale buco-faringelui, mai ales sub aspect clinic şi terapeutic şi prin varietatea lor. Obişnuit, la nivelul vălului întîlnim epitelioame epidermice, glandulare şi sarcoame.

EPITELIOMUL-EPIDERMIC al vălului este un cancer în general grav, chiar dacă diagnosticul se pune de la început. Difuziunea prin căile limfatice, foarte bogate la acest nivel, încrucişate de multe ori, duce la o adenopatie unilaterală sau bilaterală timpurie. Recidivele, după cele mai variate tratamente, sînt frecvente.

Etiologia ar fi aceea a cancerului în general. Alcoolismul, tutunul, sifilisul şi alte iritante au un rol important. Leucoplaziile vălului ar constitui deseori o cauză predispozantă.

Epiteliomul vălului este excepţional la copii, foarte rar la adolescenţi, întîlnindu-se mai des între 45 şi 70 de ani. De asemenea este întîlnit excepţional la femei.

Ca localizare anatomică, îl întîlnim mai frecvent pe faţa anterioară a vălului şi pe luetă. Urmează apoi în ordinea frecvenţei : stîlpii anteriori, stîlpii posteriori, recesul palatin şi faţa posterioară a vălului. Aspectul este de neoplasm vegetant, infiltrant sau ulcerat, care se combină repede între ele, predominînd totuşi una din aceste forme.

Histologic, cea mai frecventă formă este cea spino-celulară. Epitelioamele nediferenţiate bazo-celulare sînt rare.

Simptomele *subiective* la început sînt moderate : senzaţie uşoară de corp străin, mucozităţi aderente, uşoară jenă la deglutiţie, fonaţie, leziunea incipientă putînd fi descoperită cu ocazia unui examen bucal. O adenopatie retro-angulo-maxilară cu ganglioni duri, mobili, nedureroşi, poate constitui semnul de început. În stadiul precoce, adenopatia este unilaterală, putînd fi şi bilaterală.

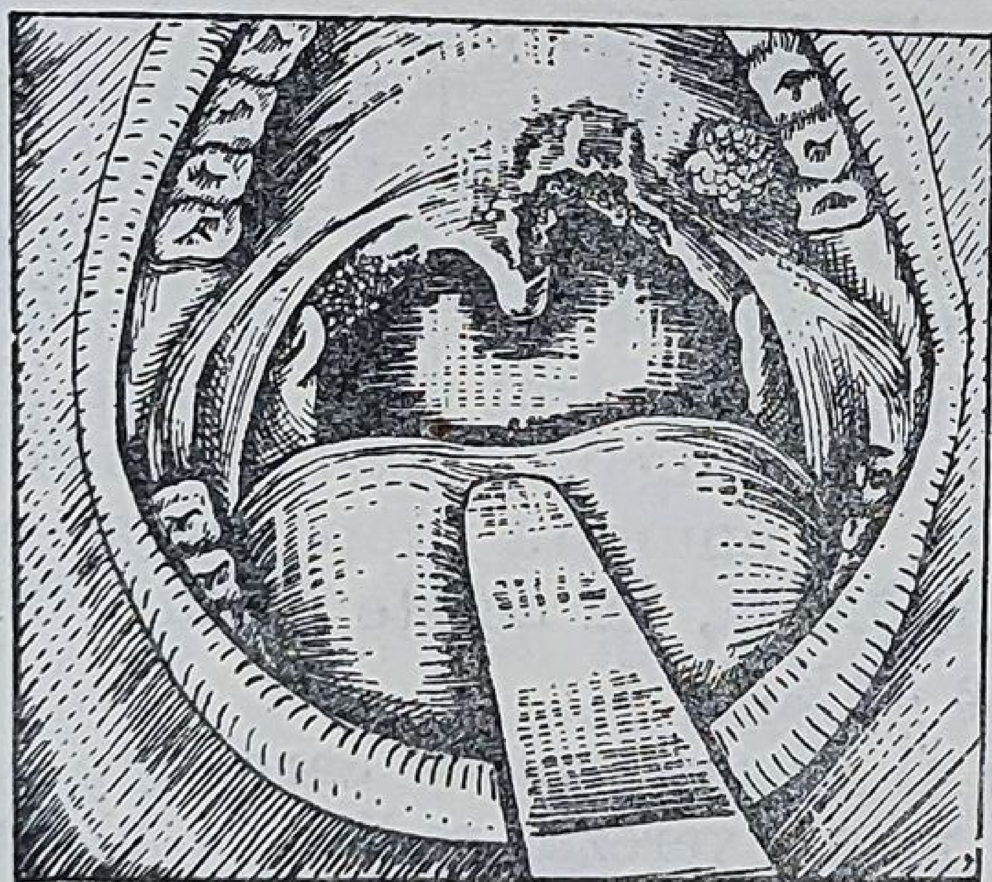


Fig. 62 — Epitelioame ale vălului palatin (după Maduro-Bouche).

Examenul vălului ne pune în evidenţă mai multe forme de început, ca localizare şi aspect anatomic : muguri neoplazici pe faţa anterioară a vălului în apropierea stîlpului anterior ; ulceraţie infiltrată cu muguri în jur pe o jumătate a luetei, întinsă pe marginea liberă a vălului ; ulceraţie pe marginea liberă a vălului, la distanţă de tumoare ; carcinomul lupoid (Küttner) sub formă de muguri întinşi pe faţa anterioară a vălului şi pe marginea liberă ; aspectul de ulceraţie crateriformă în plin văl, cu axa mare transversală ; ulceraţie în stîlpul anterior şi formele ascunse din recesul palatin, care se pun în evidenţă prin îndepărtarea stîlpului anterior sau localizările pe faţa posterioară a vălului care se pun în

evidentă prin rinoscopia posterioară atentă. Ultimele două forme atrag atenția prin metastaza ganglionară timpurie.

Evoluția semnelor subiective nu este în proporție cu evoluția tumorii. Durerile vagi în timpul masticației sau deglutiției, cu iradieri spre ureche sau spre gît, încep să atragă atenția bolnavului. Mai tîrziu, deglutiția este deranjată prin refluxul lichidelor pe nas, rinolalia poate fi închisă sau deschisă. Sialoreea este uneori ușor sanguinolentă. Apar apoi tulburări auditive. Halena fetidă apare repede în formele ulcerate.

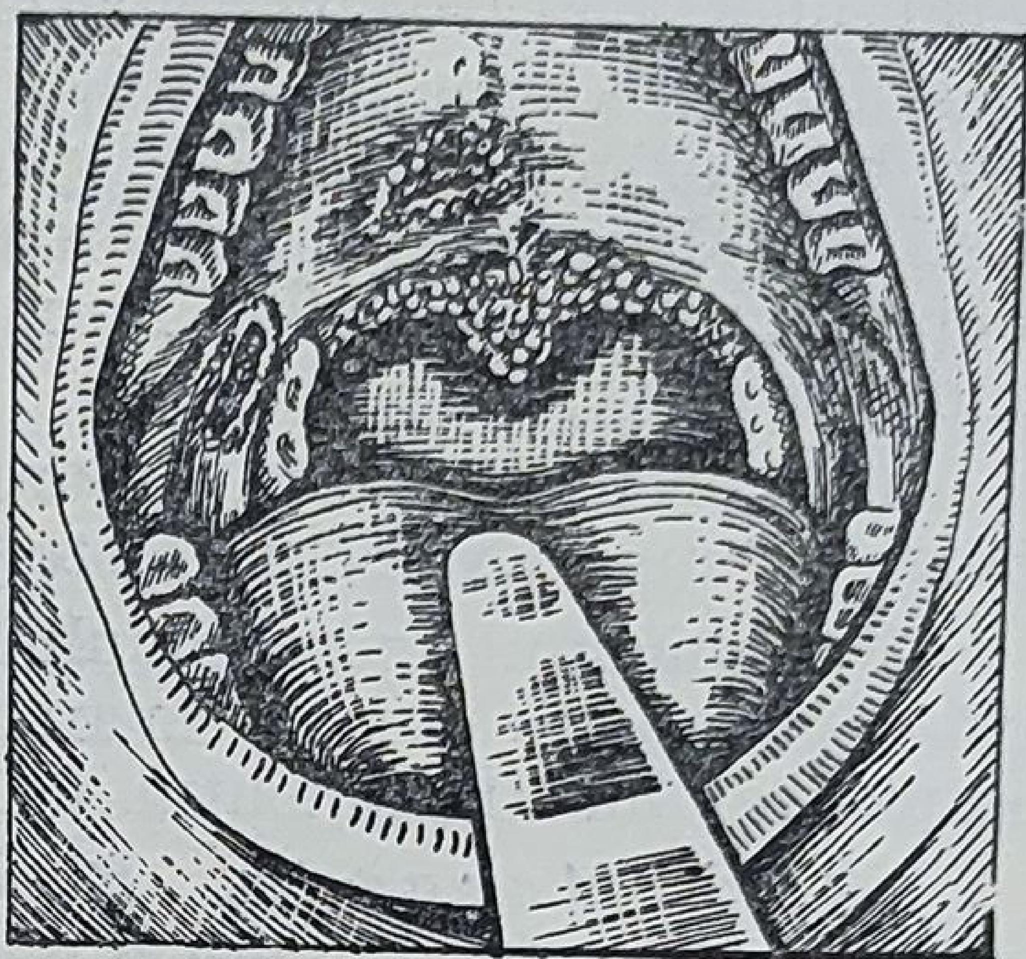


Fig. 63 — Epitelioame ale vălului palatin (după Maduro-Bouche).

Obiectiv, localizările la nivelul luetei și în jurul ei au o evoluție înceată. Cele localizate pe pilieri au o evoluție rapidă spre elementele anatomice din jur, apărînd un trismus de timpuriu. În plină evoluție, tumoarea poate lua trei aspecte : una vegetantă cu bază mare de implantare pe fața anterioară a vălului, puțin infiltrată, neulcerată, nedureroasă, fără trismus, însă cu tulburări accentuate de fonație și deglutiție și chiar sîngerări ale tumorii. A doua formă este cea de ulcerație distructivă, întinsă pînă la palatul dur și pînă la amigdale. Alteori găsim o ulcerație pe jumătatea vălului, cu pierdere de substanță și cu muguri în jur, care trece de stîlpi, cu deglutiție dureroasă și rinolalie deschisă. A treia formă are aspectul unei infiltrații difuze a vălului, care prin extindere modifică întreg buco-faringele, fiind însoțită de dureri, trismus și stare generală alterată. În toate formele, ganglionii sînt prinși în partea superioară a lanțului jugular. Extensiunea cea mai frecventă o găsim spre loja amigdaliană și spre comisura intermaxilară.

Fixarea amigdalei, extensiunea spre limbă, spre planșeul bucal, cu prinderea masivă a ganglionilor bilateral, constituie o stare care contraindică orice tratament. Roentgenterapia trebuie aplicată în mod paliativ. Progresiv tumoarea, prin evoluția ei, duce la complicații pulmonare sau hemoragii fulgerătoare prin invadarea vaselor mari.

Diagnosticul diferențial se face la început cu papiloamele vălului, care sînt pe marginea liberă a vălului, pe vîrful luetei și nu sîngerează. Acestea pot constitui o stare precanceroasă.

Sifilisul sclero-gomos nu prezintă duritate și sîngerare ca în cancer.

Tuberculoza, forma de granulie, se diferențiază prin starea generală și paloarea vălului.

Unele forme de lupus se confundă ușor cu un cancer de suprafață al vălului. Tuberculoza ulceroasă a vălului, care este excepțională, însoțește o tuberculoză pulmonară avansată.

Diagnosticul diferențial se mai face cu granulomul malign al faringelui, care la examenul histologic are aspect de țesut de granulație, cu celule conjunctive rotunde de aspect banal, înconjurate de țesut conjunc-

tiv tînăr, numeroase vase și elemente inflamatoare perivasculare banale, cu evoluție mortală și etiologie necunoscută. Se presupune o reticulo-endotelioză cu infecție secundară.

Boala Bowen sau eritroplazia, întîlnită mai des la femei, considerată ca o stare precanceroasă, intră uneori în discuție. Ea se prezintă sub aspectul unor placarde eritematoase roșiatice, cu contur bine delimitat. Placardele sînt ușor granuloase și puțin indurate, apărînd uneori insule hipercheratozice. Histologic, prezintă o proliferare anarhică a epidermului, bazala intactă și numeroase anomalii nucleare. Se transformă ușor în epiteliom spino-celular. Formele ascunse în recesul palatin se pot confunda cu o gomă a vălului.

Cilindromul ulcerat și sarcomul ulcerat se pot confunda cu epiteliomul vălului. Examenul histologic lămurește forma cancerului.

Tratamentul epiteliomului velo-palatin cuprinde tumoarea primitivă și ganglionii în mod separat. Tratamentul este combinat, însă radioterapia rămîne tratamentul de bază.

Radioterapia. Radioterapia transcutanată se face prin doze fracționate (Coutard), pe două cîmpuri laterale drept și stîng, pe suprafața delimitată în sus de marginea inferioară a arcadei zigomatice, în jos de marginea inferioară a mandibulei, înainte de marginea anterioară a maseterului și înapoi de marginea anterioară a sterno-cleieo-mastoidianului. Se adaugă cîmpul endobucal. Tensiunea este de 200 kV și distanța de 50 cm, cu un filtru de 0,5 mm Cu, 2 mm Al, intensitatea de 8 — 10 miliamperi. Doza zilnică este de 200 r (20 r/min.), doza totală ajungînd pînă la 8000 — 12000.

Radioterapia endocavitară, prin localizator endobucal, evită absorbția razelor de către țesuturile sănătoase. Tensiunea este de 100 kV sau mai mult, dînd pînă la 70 r/min. Radioterapia de contact endobucală are inconvenientul că nu atacă limfaticele intermediare, de aceea trebuie asociată la radioterapia transcutanată, care știm că dă radioepitelite, radioepidermite. Ganglionii sînt iradiați pe cîmpuri diferite latero-cervicale.

Telecobaltoterapia, metodă prin care se acționează atît asupra tumorii primitive, cît și asupra ganglionilor, dă un randament mai mare și o reacție cutanată și mucoasă redusă.

Radiumpunctura este dificilă, fiindcă acele pot cădea dintr-un organ muscular atît de mobil, astfel că aceasta este înlocuită cu radioterapia endocavitară.

Metodele chirurgicale sîngerînde au fost părăsite, fiindcă deschiderea limfaticelor mărește riscul recidivelor. Locul a fost luat de *chirurgia diatermică* sau *electrocoagulare*. Anestezia este loco-regională sau generală după întinderea tumorii. Diatermocoagularea are inconvenientul că, la căderea escarei, se produc hemoragii, fapt care poate fi evitat prin ligatura carotidei externe, o dată cu evidarea ganglionară sau se poate face la cîteva zile după diatermocoagulare, înainte de căderea escarei.

Indicația chirurgiei adenopatiei canceroase cervicale este legată de rezultatul examenului histologic al tumorii

faringiene, de volumul ganglionilor, ca și de aderențele lor cu planurile profunde. Ganglionii mari și aderenți în profunzime nu se pot extirpa pe cale chirurgicală. Aceștia se tratează numai prin radioterapie. Ganglionii mici sau mijlocii, mobili sau puțin aderenți în profunzime, se pretează la extirparea chirurgicală, al cărei rezultat este cu atît mai evident, cu cît ganglionii sînt mai mici și abia perceptibili. De asemenea ganglionii se extirpă numai în cazul cînd tumoarea faringiană este radiorezistentă. Dacă cancerul este radiosensibil, ganglionii se tratează prin radioterapie. Ganglionii extirpabili la limită se pot bucura de actul chirurgical, dacă se asociază și radioterapia.

Tehnica operatorie constă în extirparea în bloc a ganglionilor, a mușchiului sterno-cleido-mastodian și a jugularei interne, cu ganglionii supraclaviculari, carotidieni și submaxilari. Secționarea digastricului și a stilo-hioidianului ușurează îndepărtarea blocului tumoral în partea superioară (Roux-Berger).

Anestezia este cea loco-regională (pentru ramurile transverse ale plexului cervical). Dacă ganglionii au fost iradiați anterior, operația se execută la 3 săptămîni după iradiere.

Operația cuprinde *9* timpi operatori :

1. Inciziile sînt în număr de trei : prima se face de-a lungul marginii posterioare a sterno-cleido-mastoidianului, de la vîrful mastoidei pînă la claviculă, la 1 cm înapoia marginii mușchiului. A doua incizie pleacă de la extremitatea inferioară a primei incizii și merge orizontal deasupra claviculei, pînă trece de marginea anterioară a sterno - cleido - mastoidianului. A treia incizie pornește de la mijlocul primei incizii verticale și merge pînă în regiunea submentonieră, formînd cu prima un T (fig. 64).



Fig. 64 — Evidarea ganglionară a gîtului Timpul I—incizia în T (după G. Laurens).

2. Cele trei lambouri care rezultă din aceste incizii se îndepărtează împreună cu pielosul, unul în sus, altul în jos și al treilea înapoi, punîndu-se în evidență cîmpul operatoriu.

3. Se incizează aponevroza cervicală superficială, apoi se disecă cu sonda canelată mușchiul sterno-cleido - mastoidian, de la 1 cm deasupra claviculei și se secționează. Se trece apoi la secționarea aponevrozei cervicale mijlocii și a omo-hioidianului, se izolează jugulara internă și se secționează între două ligaturi. Se disecă apoi blocul musculo-jugular cu

țesutul celulo-ganglionar pînă la nivelul marelui corn al osului hioid, unde se ligaturează carotida externă (fig. 65 și 66).

4. Se disecă cu o compresă țesutul celulo-ganglionar cuprins între trapez, marginea superioară a claviculei și marginea posterioară a sterno-mastoidianului.

5. Evidarea regiunii submaxilare se face de sus în jos și dinainte înapoi, secționînd pielosul și aponevroza cervicală de-a lungul marginii

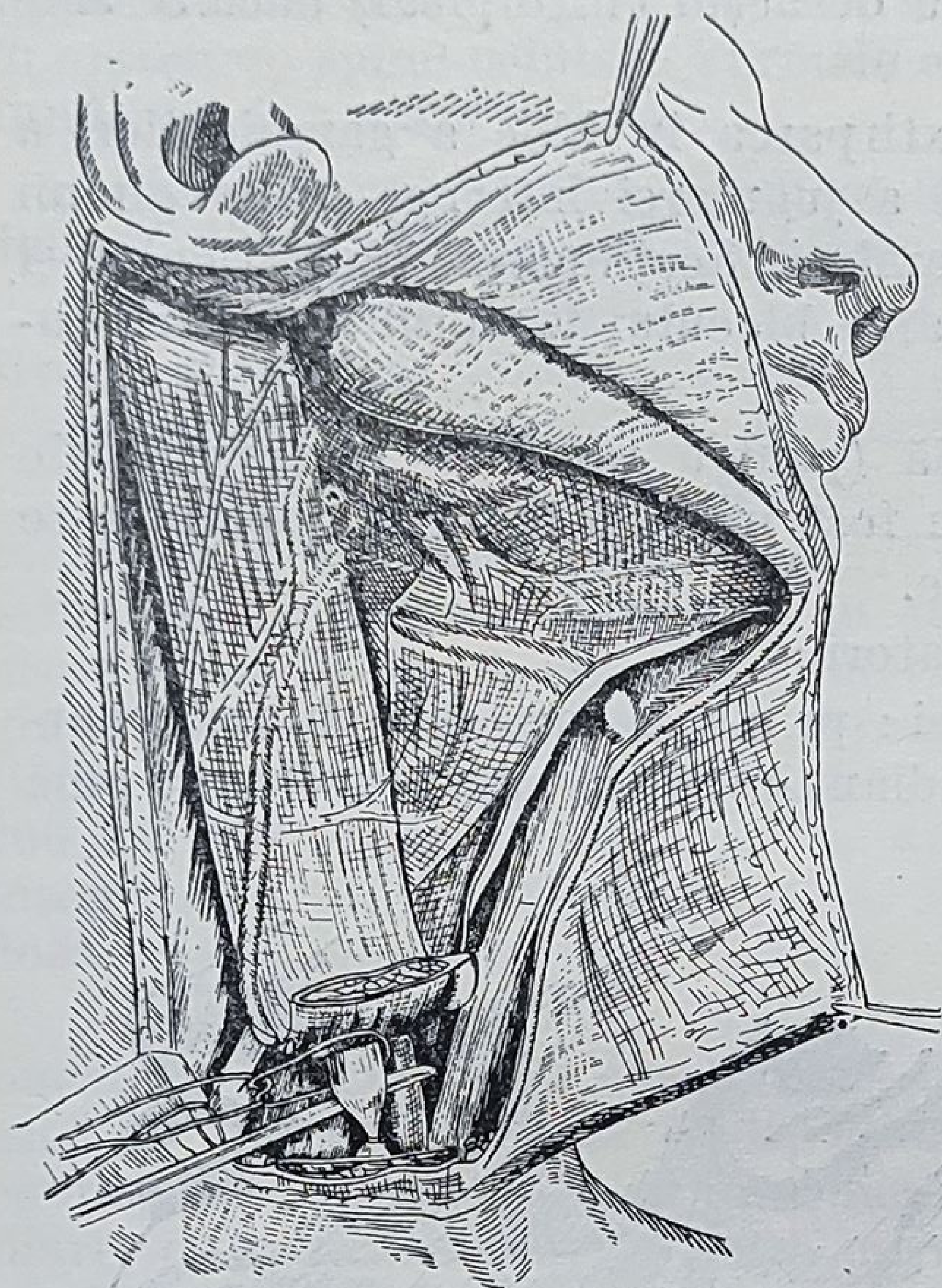


Fig. 65—Evidarea ganglionară a gîtului. (după G. Laurens). Aponevroza cervicală superficială, apoi aponevroza mijlocie sînt incizate, urmînd liniile inciziei cutanate. Sterno-cleido-mastoidianul este secționat în partea sa inferioară. Jugulara internă este izolată și secționată între două ligaturi.

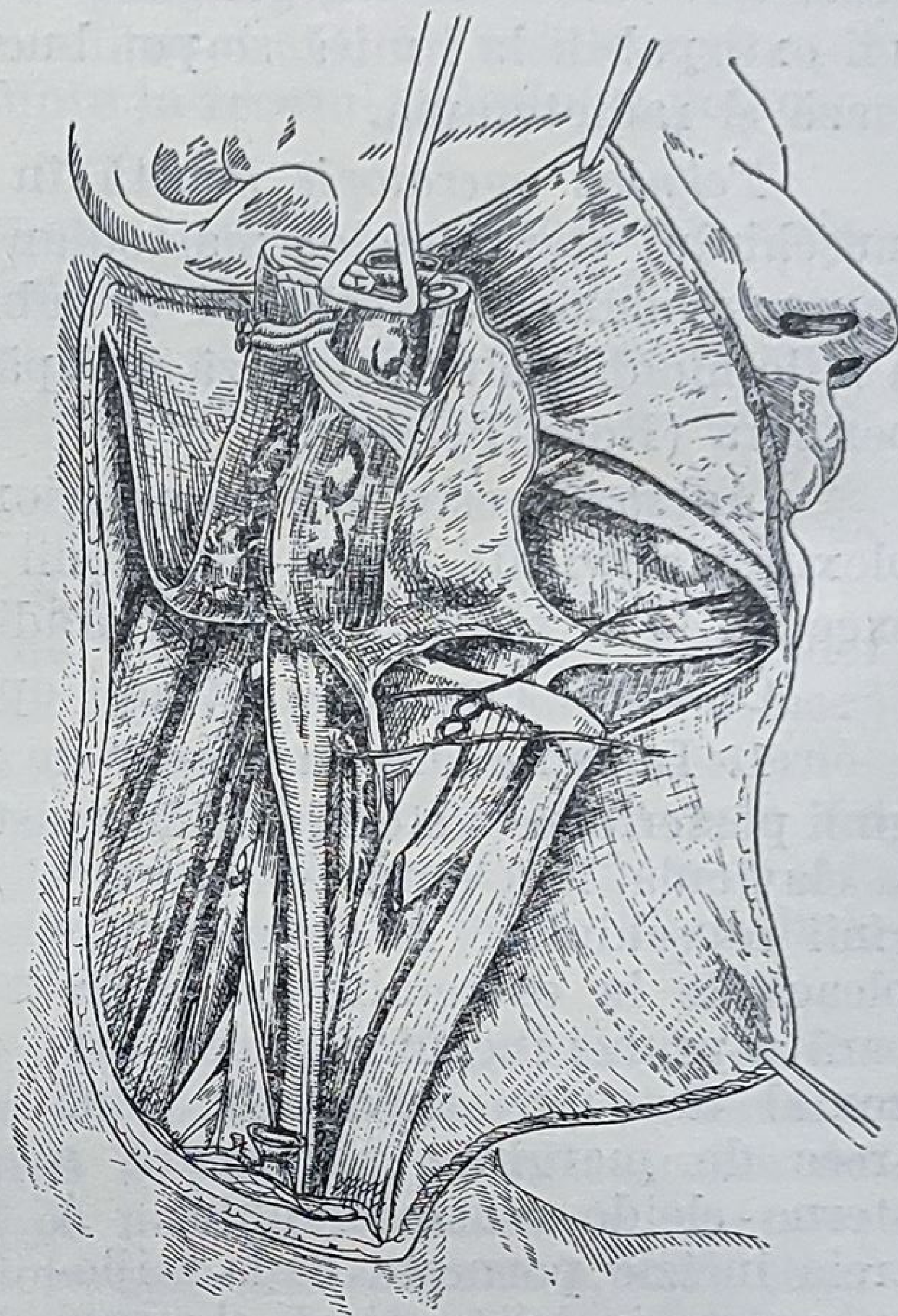


Fig. 66.—Evidarea ganglionară a gîtului (după G. Laurens). Urmînd planul de clivaj intercarotido-jugular se ridică în sus în bloc sterno-cleido-mastoidianul pe fața internă a căruia rămîn alipite jugulara internă și lanțul ganglionar suspect. Se urmărește această ridicare pînă la nivelul hioidului.

inferioare a potcoavei manibulei. Se începe cu evidarea ganglionilor submentonieri, apoi ganglionii și glanda submaxilară, detașînd-o de canalul Wharton și de artera facială (fig. 67).

6. Secționarea porțiunii posterioare a digastricului și a stilo-hioidianului, aproape de inserția lor pe hioid. Se va menaja hipoglosul la acest nivel (fig. 68).

7. Disecarea jugularei interne pînă la baza craniului, cu secționarea obligatorie a ramurii externe a spinalului.

8. Ligatura și secționarea jugularei interne, aproape de baza craniului, ca și a sterno-cleido-mastoidianului aproape de inserția mastoi-

diană, împreună cu polul postero-inferior al parotidei, aderent de marginea anterioară a mușchiului.

9. Sutura și drenajul în partea inferioară, pentru cîteva zile.

Evidarea ganglionară are inconvenientul că extirparea ganglionilor din spațiul subparotidian posterior și ai bazei craniului este dificilă. Ex-

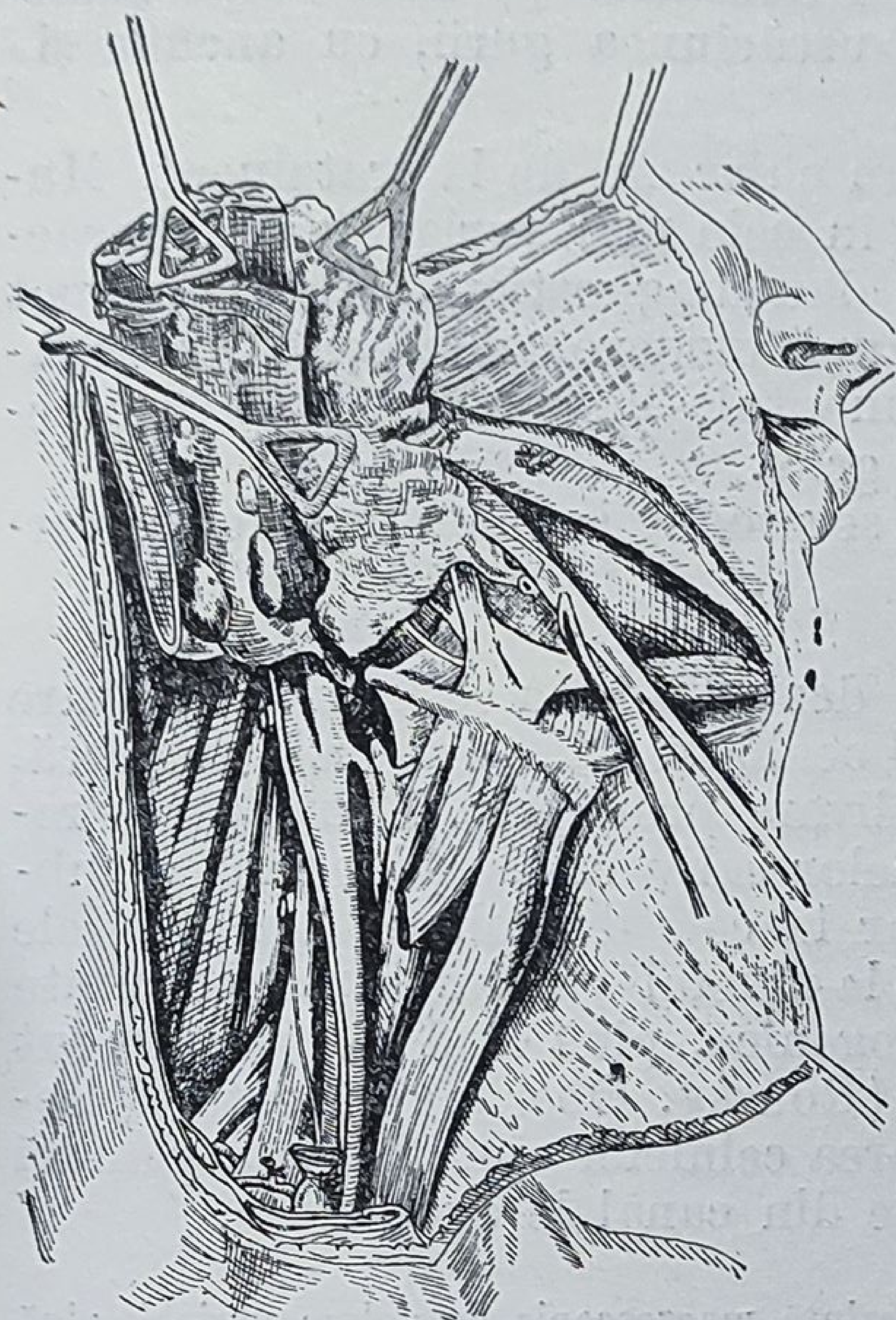


Fig. 67 — Evidarea ganglionară a gîtului (după G. Laurens). Loja submaxilară este evidată dinainte înapoi. Glanda submaxilară și ganglionii sînt astfel disecați în bloc. Artera facială va fi legată la polul posterior al glandei.

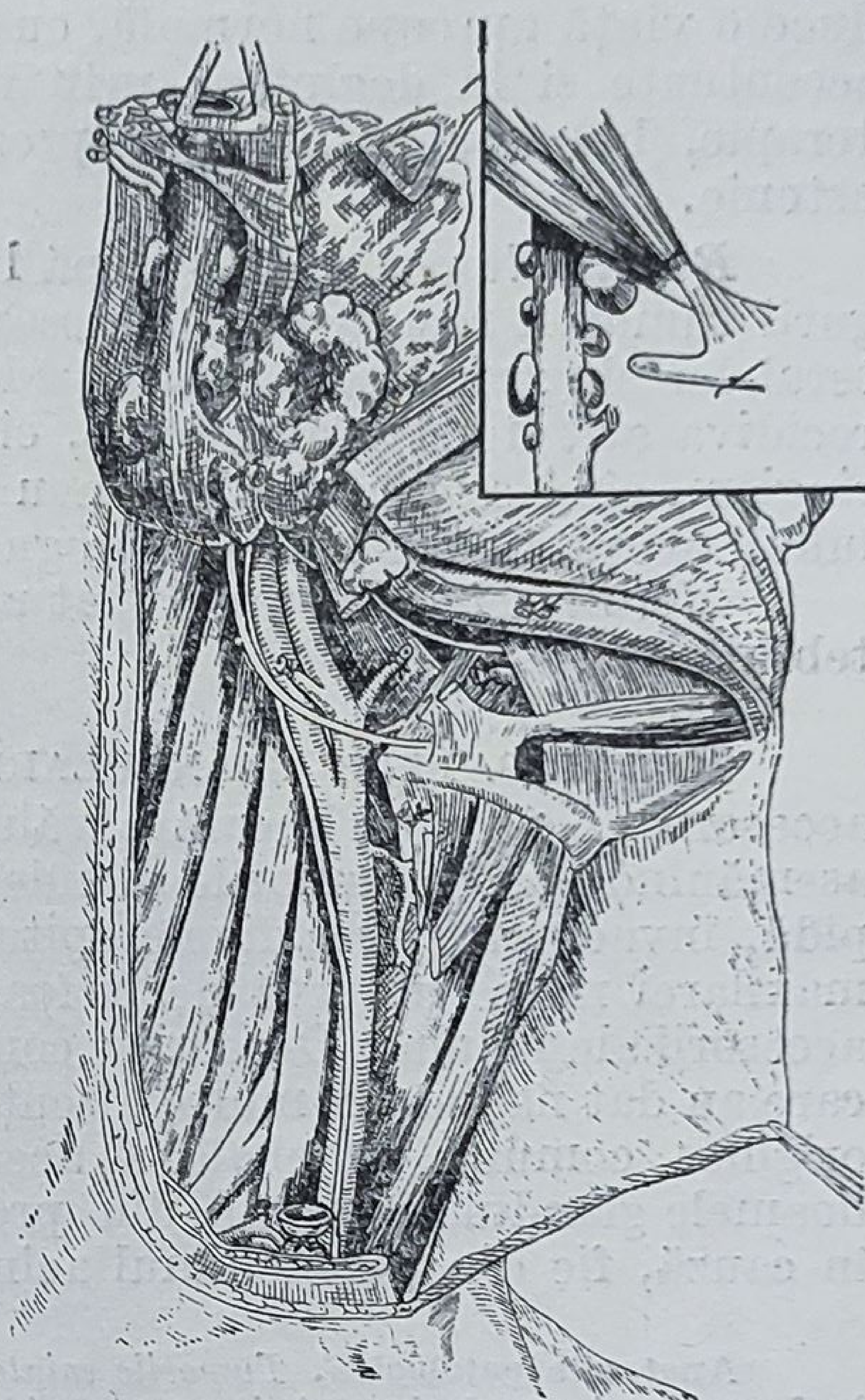


Fig. 68 — Evidarea ganglionară a gîtului (după G. Laurens). Raux-Berger secționează digastricul și stilo-hioidianul (figura din dreapta sus). Această secțiune permite disecția pînă la baza craniului a blocului format de sterno-cleidomastoidian, vena jugulară și lanțul ganglionar. Jugulara va fi legată cît mai sus posibil.

tirparea ambelor jugulare poate avea consecințe serioase oculare și cerebrale. Înglobarea plexului cervical profund în țesutul cicatriceal produce dureri. Secționarea ramurii externe a spinalului, care greu poate fi evitată, produce paralizia trapezului cu atrofia umărului.

Rezultatele tratamentului. Cele pozitive ajung abia la maximum 16—18% după cele mai variate statistici. Deși procentul vindecărilor este redus, tratamentul nu este inutil pentru bolnavi, fiindcă viața lor se prelungește și moartea este mai puțin chinuitoare decît la bolnavii netratați. O localizare mai ușoară, cu un stadiu neavansat, tratamentul radioterapic sau radiumpunctura sau chiar electrocoagularea limi-

tată duc la o vindecare completă, pierderea de substanţă se reface şi vălul devine suplu, normal.

O formă ulcerată, mai mult sau mai puţin întinsă, supusă radioterapiei, duce la amputaţia vălului, totală sau parţială. În locul vălului apare un arc fibros albicios, care delimitează înainte un spaţiu larg între nazo- şi buco-faringe, cu retracţia lojilor amigdaliene. Bolnavul duce o viaţă aproape normală, cu deosebirea că prezintă tulburări vocale accentuate şi la deglutiţie prin refluxul lichidelor pe nas. După radioterapie, bolnavul mai poate prezenta uscăciunea gurii, cu anemie şi astenie.

Recidivele pot apărea după luni sau chiar ani de la tratament. Mugurii tumorali recidivanţi pot reapărea în cele mai variate zone. Caracterul lor sîngerînd şi persistenţa lor ne dau diagnosticul. Ganglionii pot recidiva atît după radioterapie, cît şi după evidare, chiar şi cei retrofaringieni, cînd se încearcă din nou tratamentul. Mai poate reapărea o celulită neoplazică difuză cu prognostic grav.

Metastazele la distanţă sînt rare şi se produc în plămîni, coloana vertebrală etc.

EPITELIOAMELE GLANDULARE se dezvoltă din glandele salivare accesorii de pe faţa bucală a vălului. Localizarea lor este sub mucoasă, asemănîndu-se cu tumorile glandelor salivare principale. Dezvoltarea rapidă, invadarea şi recidivele epitelioamelor salivare ale parotidei şi submaxilarei nu se observă decît foarte rar la cele dezvoltate din glandele accesorii ale vălului. Deseori se constată la nivelul vălului tumorile mixte care au dat naştere la multe discuţii patogenice, pînă cînd s-a recunoscut originea comună epitelială a acestora (Roussy, Oberling). Toate epitelioamele glandulare provin din proliferarea celulelor epiteliale ale glandei în cauză, fie din parenchimul acinos, fie din canalele excretoare.

Anatomie patologică. *Tumorile mixte* se prezintă macroscopic de volum variabil pînă la forma unei mandarine, sferice sau ovoide, bine delimitate, înconjurate de o capsulă conjunctivă. Nu invadează mucoasa şi nu dau adenopatie. La secţiune, structura apare lobulată cu porţiuni fibroase, uneori cartilaginoase, alternînd cu zone mai friabile, mergînd pînă la ramolire, chiar veritabile chisturi cu conţinut seros sau mucoid.

Microscopic, întîlnim numeroase ţesuturi: ţesut fibros, cartilaginos, epiteliu glandular şi pavimentos, celule cilindrice eozinofile, bazofile sau clare. Stroma interstiţială este formată din ţesut fibroblastic şi ţesut conjunctiv bogat în colagen.

Cilindroamele se prezintă macroscopic ca tumorile mixte, rotunde, de culoare albă-roz, bine încapsulate. Caracteristica morfologică este că au aspectul mamelonat, adesea multilobat. Cilindroamele nu infiltrează ţesuturile din jur, nu invadează osul ci îl uzează. Nu se însoţesc de adenopatie.

Microscopic se constată o proliferare simultană a elementelor epiteliale şi a substanţei mucoide. Cilindromul prezintă histologic: insule celulare de mărime şi formă diferită, formate din celule epiteliale mai mult sau mai puţin tipice; corpii oviformi, o substanţă mucoasă colorabilă cu mucicarmin, care sînt nişte cavităţi în interiorul insulelor celulare şi al treilea element este stroma, o capsulă fibroasă, mai mult sau mai puţin groasă, care trimite septuri în interiorul tumorii separînd-o în lobuli.

Simptome clinice. Tumorile mixte şi cilindromatoase trebuie studiate separat, fiindcă aspectul lor, evoluţia şi prognosticul diferă între ele.

Tumorile mixte se dezvoltă foarte încet, în timp de ani în şir pînă ajung la volume considerabile. Se întîlnesc tumori voluminoase

cu tulburări funcționale foarte reduse, cu jenă la deglutiție sau respirație, voce nazonată. Nu prezintă dureri și nici alterarea stării generale.

Examenul buco-faringian pune în evidență tumoarea. Localizarea este laterală și în dezvoltarea ei împinge în afară stîlpul anterior și amigdala în jos și în afară. Tumoarea, de la volumul unei alune pînă la al



Fig. 69 — Tumoare mixtă a vălului palatului.

unei portocale, este netedă și mucoasa lunecă ușor pe suprafața ei. Consistența este mai mult dură. Ganglionii nu se palpează.

Prin evoluția ei îndelungată, tumoarea ajunge la un volum care ocupă rino-faringele, pătrunzînd prin uzură osoasă în fosele nazale sau în sinusul maxilar. În afară, ajunge în spațiul para-amigdalian. Mușchii vălului se atrofiază, mucoasa se subțiază, apoi se poate ulcera mai tîrziu. Bolnavii neoperați ajung la moarte prin asfixie sau bronhopneumonie.

Extirparea tumorii duce deseori la vindecare fără recidive, cu revenirea vălului la aspectul normal. Uneori, cu toată extirparea totală, poate apărea recidiva după luni sau ani. Tumoarea recidivantă se aseamănă cu tumoarea primitivă, însă are o putere evolutivă mai mare ca cea primitivă.

Diagnosticul diferențial se face cu un abces al vălului, un chist dentar cu evoluție palatină, goma sifilitică care se ulcerează repede, angiomul cavernos hipertrofic, lipoamele disembrioplazice, fibroame, neurinoame care derivă din ramurile nervilor palatini posteriori, adenoame de consistență moale. Sarcomul vălului la început se poate confunda cu o tumoare mixtă, însă creșterea rapidă și fixitatea clarifică diagnosticul.

Diagnosticul este mai dificil cu tomorile mixte ale prelungirii faringiene a parotidei, care sînt paraamigdaliene împingînd în jos și înăuntru amigdala, apoi ajung la văl și extirparea lor se face pe cale externă.

Cilindromul are o evoluție foarte înceată, cu un aspect tipic de tumoare mixtă, însă la periferie tumoarea principală prezintă nodo-

zităţi avînd un aspect mamelonat. Sînt apoi cilindroame care nu se pot diferenţia de tumorile mixte decît histologic. În evoluţia ei atît de lentă, tumoarea se întinde la luetă, la palatul dur, iar în afară la amigdală, la alveolele dentare superioare. Tîrziu de tot se ulcerează prin destinderea mucoasei şi fundul ulceraţiei prezintă mase granuloase gălbui, nesîngerînde. Se poate extinde prin uzură în fosele nazale şi în sinusul maxilar.

Cilindroamele recidivează în serie. Prin intervenţii succesive, starea generală a bolnavului se înrăutăţeşte din ce în ce mai mult şi moare prin caşexie, hemoragie sau infecţie respiratorie descendentă. Clasic, metastaze nu se produc.

Tratamentul este acelaşi pentru toate epitelioamele glandulare ale vălului. Aceste tumori sînt radiorezistente şi tratamentul de bază rămîne cel *chirurgical*. Anestezia este loco-regională, cînd tumoarea este mai redusă de volum, şi generală, cînd tumoarea este mai voluminoasă. Calea naturală este calea de extirpare, făcîndu-se o incizie verticală în văl sau orizontală, cînd axa mare a tumorii este orizontală. Existenţa planului de clivaj face ca extirparea tumorii să fie simplă. Tumorile mai vechi pot face unele aderenţe şi dacă volumul este mare, se poate deschide tumoarea şi se elimină conţinutul ei. Astfel, tumoarea poate fi detaşată uşor de aderenţe. Se suturează vălul, lăsîndu-se şi o meşă de drenaj. Chirurgia recidivelor se face prin electrocoagulare.

Radioterapia se execută în caz de recidive şi este mai indicată în cilindroame decît în tumorile mixte. O serie de autori recomandă radioterapia postoperatorie, distribuind cele 6 000—8 000 r pe o perioadă de 2—3 luni.

SARCOAMELE VĂLULUI. *Sarcomul fibroblastic* apare mai ales la vîrstă tînără şi se dezvoltă foarte repede. Tumoarea este dură şi fixă prin infiltrarea ţesuturilor peritumorale. Biopsia arată natura sarcomatoasă a tumorii. Exereza este urmată repede de recidivă. Aceste tumori sînt radiorezistente şi nu prezintă adenopatie cervicală. Hemoragiile repetate, eventualele metastaze viscerale şi osoase duc bolnavul repede spre exitus.

Melanosarcomul este rar primitiv la văl, el apare ca o metastază. Coloraţia tumorii este caracteristică, albăstruie. Invadează repede vălul, produce recidive rapide şi metastazele sînt precoce. Poate apărea şi adenopatia. Melanosarcomul este radiorezistent. Exereza largă cu electrocoagularea la distanţă de tumoare are şansa de a evita recidivele.

TUMORILE MALIGNE ALE PERETELUI POSTERIOR AL BUCO-FARINGELUI

Aceste tumori sînt vizibile la examenul direct al acestui perete.

Histologic, tumorile epiteliale sînt cele mai frecvente şi sînt reprezentate de tipul cutanat cu perle cornoase. Celelalte forme sînt cu mult mai rare.

Aceste cancere epiteliale, mai mult ulcerate decît vegetante sau infiltrante, duc repede la prinderea ganglionilor, adesea bilateral şi mai ales ganglionii superiori ai lanţului jugulo-carotidian.

Tumorile conjunctive sînt reprezentate prin reticulosarcoame şi limfosarcoame.

Clinic, bolnavul simte timp îndelungat o jenă faringiană cu senzaţie de corp străin. Mai tîrziu, apar dureri faringiene cu iradieri auriculare.

Obiectiv, se constată la nivelul peretelui posterior al buco-faringelui o ulceraţie mai mult sau mai puţin extinsă, de culoare roşie-gri, cu granulaţii şi dureroasă la atingere. În stadiul de început, tumoarea nu este fixă şi adenopatia unilaterală sau bilaterală este destul de importantă. Ulceraţia poate apărea şi în partea laterală, la nivelul stîlpului posterior, la distanţă de amigdală. Adenopatia este unilaterală.

Evoluţia ulceraţiei tumorale netratată este progresivă, întinzîndu-se în sus, în jos şi lateral. Coloana cervicală rămîne în general neatinsă. Vindecarea clinică, după radioterapie, la majoritatea cazurilor este urmată de recidive locale, în vecinătate (baza limbii, sinusul piriform), sau excepţional la distanţă (metastaze pulmonare, osoase sau hepatice).

Tumorile conjunctive (limfosarcoame, reticulosarcoame) sînt excepţionale, fiind întîlnite la tineri. Acestea se ulcerează de timpuriu, spre deosebire de alte localizări şi prezintă adenopatie cervicală satelită. Sînt radiosensibile şi recidivele apar la majoritatea cazurilor, avînd un prognostic fatal.

Diagnosticul diferenţial se face cu sifilisul terţiar forma sclero-gomoasă, în care însă simţim contactul osos cu stiletul. Biopsia trebuie executată în toate cazurile.

Tratamentul cu radioterapie şi telecobaltoterapie prin două cîmpuri laterale externe, ca şi procedeul cu localizatoare endobucale sînt cele mai întrebuinţate.

Chirurgical se poate face electrocoagulare, mai ales a recidivelor postradioterapice. Evidarea ganglionară se face în cazul cînd leziunea primitivă s-a vindecat.

TUMORILE MALIGNE ALE HIPOFARINGELUI

Aceste tumori pot fi strîns legate de procesele tumorale din regiunea buco-faringelui, a laringelui şi a porţiunii incipiente a esofagului. Uneori, la examenul hipofaringelui, este greu să se stabilească punctul de plecare al tumorii, deoarece tumoarea poate prinde simultan şi laringele şi gura esofagului. Prognosticul, altădată infaust, al cancerului hipofaringian a fost ameliorat prin eforturile unite ale radioterapiei şi chirurgiei. Dacă cancerul hipofaringelui în privinţa curabilităţii nu se poate compara cu cancerul laringian, el este totuşi curabil într-un procent care nu trebuie neglijat (Leroux-Robert).

Hipofaringele se consideră porţiunea din faringe limitată în sus de un plan orizontal care trece prin osul hioid, iar în jos de gura esofagului. Prezintă două zone deosebite din punct de vedere diagnostic, prognostic şi terapeutic al cancerului hipofaringian, separate între ele de un plan orizontal care trece prin marginea superioară a aripilor cartilajului tiroid. Zona superioară este membranoasă, fiind delimitată înăuntru de plicile ariepiglotice, în afară de membrana tiro-hioidiană, iar anterior de plica faringo-epiglotică. Aceasta este o zonă largă, care se poate explora uşor prin hipofaringoscopie indirectă şi neoplasmele de la acest nivel sînt relativ radiosensibile. Zona inferioară este îngustă, mergînd în formă de jgheab

de sus în jos, fiind delimitată intern de aritenoid şi partea laterală a cricoidului, iar în afară de aripa cartilajului tiroid. Această zonă este fibrocartilaginoasă, ascunsă, greu de explorat, iar neoplasmele de la acest nivel sînt relativ radiorezistente.

Diagnosticul precoce al acestor tumori este greu, fiindcă micile simptome nu îndeamnă bolnavul să se prezinte medicului. Una dintre metodele de diagnostic precoce al acestor tumori este executarea obligatorie a hipofaringoscopiei oricărui bolnav care se adresează laringologului. Numai după ce tumoarea prin proliferarea ei produce tulburări vocale sau metastaze precoce ganglionare, bolnavul se adresează medicului şi astfel 75% dintre bolnavii cu tumori maligne ale hipofaringelui se prezintă într-o fază inoperabilă. Majoritatea dintre bolnavi sînt bărbaţi la o vîrstă mai înaintată. În unele ţări nordice, cancerul hipofaringelui se dezvoltă mai frecvent la femei (pînă la 60%), fiind situat mai cu seamă retroaritenoidian şi retrocricoidian. Alcoolismul, tabagismul şi sifilisul ar juca un rol etiologic.

Anatomie patologică. Localizarea cea mai frecventă a tumorilor maligne, raportate la cele trei segmente ale faringelui, o întîlnim la nivelul hipofaringelui. Epiteliomul cel mai frecvent poate fi spino-celular sau atipic (bazo-celular). Sarcoamele sînt rare şi le întîlnim la nivelul epiglotei.

Macroscopic, tumorile hipofaringelui încep cu un proces infiltrativ care se poate ulcera (forma ulcero-infiltrativă) sau pot apărea vegetaţii (forma vegetantă) sau o combinaţie între aceste procese (forma ulcero-vegetantă).

Cancerul primar al hipofaringelui poate avea ca punct de plecare porţiunea liberă a epiglotei, unghiul anterior al sinusului piriform, faţa externă a plicii ariteno-epiglotice, regiunea retroaritenoidiană şi retrocricoidiană, peretele extern al sinusului piriform, plica faringo-epiglotică sau să ocupe tot sinusul piriform fără putinţă de a stabili punctul de plecare şi în fine, se poate localiza pe peretele posterior al hipofaringelui. Oricare ar fi localizarea iniţială, tumoarea în cursul evoluţiei sale se extinde în vecinătate. Direcţia de extindere a cancerului hipofaringian este determinată de existenţa unor zone de aderenţă ale mucoasei care constituie o piedică în calea creşterii tumorii canceroase. Astfel un cancer care ia naştere pe marginea epiglotei se extinde pe faţa linguală şi pe plicile faringo-epiglotice, faţa laringiană a epiglotei rămînînd intactă din cauza aderenţei mucoasei la cartilaj. Membrana hioepiglotică, descrisă de Poirier şi Piquet, joacă un rol foarte important în extensiunea cancerului epiglotic. Această membrană orizontală, fibroasă şi foarte rezistentă, care închide în partea superioară loja tiro-hioepiglotică, împiedică epiteliomul vestibulo-epiglotic care a invadat loja tiro-hio-epiglotică să pătrundă, în spre valecule şi baza limbii. Această membrană obligă extensiunea tumorii sau lateral, spre pediculul venos laringian superior sau înainte sub muşchii prelaringieni, prin perforarea membranei tiro-hioidiene. De asemenea această membrană nu permite extensiunea procesului tumoral de pe faţa linguală a epiglotei, în jos, pentru a pătrunde în loja hio-tiro-epiglotică. Astfel, în urma acestor date, epiteliomul regiunii epiglotice trebuie separat în trei forme chirurgicale: neoplasmele feţei laringiene a epiglotei libere; neoplasmul feţei laringiene a epiglotei fixe; neoplasmele feţei linguale a epiglotei libere. Cele din urmă, fiind neoplasme gloso-epiglotice, sînt cele mai grave. Primele două rămîn în stadiul laringo-epiglotic şi numai acestea pot fi considerate drept cancere epiglotice (M. Jacob).

Cancerul unghiului anterior al sinusului piriform se extinde înspre cele două versante ale sinusului şi spre plica ariteno-epiglotică sau la peretele lateral al faringelui.

Cancerul cu punctul de plecare pe faţa externă a plicii ariteno-epiglotice se extinde spre banda ventriculară în interiorul laringelui şi la partea profundă a sinusului piriform.

Cancerul retroaritenoidian şi cel retrocricoidian se extind spre plicile ariteno-epiglotice şi la mucoasa endolaringiană a pecetei cricoidului şi devin astfel repede o tumoare faringo-laringiană.

Cancerul care pleacă de pe peretele extern al sinusului piriform se extinde în sus spre plica faringo-epiglotică şi stîlpul posterior, iar în jos spre fundul sinusului (gura esofagului).

Cancerul plicii faringo-epiglotice se extinde înapoi spre sinusul piriform, înainte către şanţul gloso-epiglotic, iar în afară spre peretele lateral al faringelui.

Cancerul cu punct de plecare pe fața posterioară a hipofaringelui se extinde în sus spre orofaringe sau în jos spre gura esofagului.

Adenopatia cervicală este frecventă și apare mai devreme sau mai tîrziu. Este prezentă cam la 80% din bolnavi la prima consultație. Aceasta prinde ganglionii lanțului jugular și ganglionii Poirier așezați pe membrana crico-tiroidiană. Uneori apare un singur ganglion profund la nivelul marelui corn al osului hioid. Adenopatia la început este mobilă, lunecînd sub deget, apoi devine mai voluminoasă, cu periadenită care fixează ganglionii de planurile profunde. Dacă leziunea canceroasă depășește linia mediană, adenopatia poate deveni bilaterală. Netratați, ganglionii evoluează spre ulcerație și infecție secundară. Metastazele la distanță ale neoplasmului hipofaringian se pot produce în ficat, plămîni și oasele craniului.

Evoluția clinică a neoplasmului faringo-laringian are mai multe perioade.

1. *Perioada de început* se caracterizează prin tulburări foarte vagi, ca senzație de iritație ușoară în faringe, tuse seacă sau hipersalivație, care duc la aerofagie. Tulburările funcționale se manifestă sub formă de spasm sau disfagie ușoară. Disfagia funcțională trebuie luată în seamă cu multă seriozitate. Examenul obiectiv, în prezența acestor simptome subiective, este în general negativ. Uneori putem observa o mică infiltrație pe coroana laringiană, însă dacă procesul începe în șanțul piriform nu constatăm nimic obiectiv. Putem observa uneori stagnarea salivei pe plica faringo-epiglotică, de partea bolnavă. Dacă tumoarea pleacă de la gura esofagului, la examenul directoscopic constatăm un spasm la acest nivel, care cedează ușor la cocaină. Bolnavul cu simptome subiective atît de puțin însemnate refuză de obicei acest examen.

2. În *perioada de stare*, simptomele subiective se accentuează, disfagia ușoară trece în odinofagie, mai ales în cursul nopții. Tusea, salivația abundentă, disfagia progresivă pentru solide apoi pentru lichide, halena fetidă indică ulcerația tumorii, disfonia sau afonia bruscă, toate dau un tablou clinic foarte chinuitor pentru bolnav. Tulburările respiratorii se datoresc infiltrației pereților laringelui de la un neoplasm al sinusului piriform.

Starea generală este alterată, bolnavul refuză mîncarea, este obosit, prezintă insomnie și anemie din cauza hemoragiilor repetate de la nivelul tumorii. Infectarea tumorii produce o stare febrilă.

La examenul laringoscopic, în această perioadă se constată o fixitate a unui hemilaringe, edem prin infiltrația unui aritenoid sau a plicii ari-epiglotice. Sinusul piriform este obstruat, invizibil din cauza imobilității laringelui și din cauza edemului. La examenul atent vor apărea muguri în sinus pe unul din versantele sale. Se va căuta să se precizeze extinderea leziunilor spre laringe, esofag și peretele faringian lateral.

La examenul cervical se constată dispariția cracmentului laringo-vertebral și prezența adenopatiei canceroase.

Examenul radiologic simplu sau cu substanță de contrast și tomografia pun în evidență gradul de extindere a neoplasmului și permit urmărirea rezultatelor terapeutice.

Baclesse dă următoarele caracteristici radiologice pentru tumorile hipofaringiene situate în zona superioară membranoasă:

— opacifierea spațiului clar interhio-tiroidian;

— coarnele superioare ale cartilajului tiroid rămîn în contact cu coloana vertebrală și pe clișeul luat, în timp ce bolnavul execută o manevră Valsalva (normal, șanțul faringo-laringian se dilată în cursul manevrei Valsalva).

În caz de tumori ale zonei inferioare, pe clişeul radiografic se pot constata următoarele :

— infiltraţia umbrei posterioare faringo-laringiene, la nivelul aritenoidului sau cricoidului ;

— cartilajul tiroid şi uneori chiar şi cartilajul cricoid apar deplasate înainte ;

— şanţul faringo-laringian nu se dilată în cazul manevrei Valsalva.

Radiografia poate arăta şi extinderea anterioară, superioară sau inferioară a tumorii.

3. În *perioada de extensiune*, adenopatia unilaterală, excepţional bilaterală, formează o masă dură, fixă şi aderentă de planurile profunde. Înglobînd plexul cervical superficial, această adenopatie produce dureri nevralgice insuportabile care iradiază spre mastoidă, occiput, braţ şi umăr. Atingerea simpaticului cervical produce tulburări oculare, congestia obrazului de partea bolnavă. Pielea de la nivelul adenopatiei se înroşeşte şi apoi se ulcerează.

4. *Perioada terminală* se caracterizează prin apariţia complicaţiilor, ca hemoragie fulgerătoare prin erodarea vaselor mari, anunţată prin mici hemoragii prealabile, complicaţii pulmonare (bronhopneumonie, gangrenă) care aduc repede sfîrşitul bolnavului. Mai rar poate apărea o criză de asfixie brutală.

Formele clinice. Tumorile maligne ale hipofaringelui se pot împărţi, după predominanţa unor simptome, în forma *disfagică* ; forma *laringiană*, care debutează cu dispnee sau spasm laringian ; forma *hemoragică*, cu prezenţa sîngelui în expectoraţie, care poate constitui primul simptom ; forma *latentă*, care se trădează numai prin alterarea stării generale, fără alte simptome subiective. Oglinda laringiană pune în evidenţă neoplasmul faringo-laringian.

Clasificarea după *aspectul anatomic* poate fi următoarea : *epiteliomul*, care este cel mai frecvent, caracterizat prin infiltraţie, ulceraţie şi adenopatie precoce cu evoluţie fatală, după cîteva luni ; *sarcomul* este rar întîlnit la nivelul epiglotei şi aritenoizilor.

Formele neoplasmelor hipofaringelui, după *localizare*, sînt :

— *cancerul coroanei laringiene*, care ia naştere fie pe epiglotă, fie pe plicile ariteno-epiglotice sau pe aritenoizi. Semnul precoce în aceste localizări este durerea.

— *Cancerul sinusului piriform* se descoperă de obicei într-o perioadă mai avansată. Durerea la deglutiţie cu otalgie reflexă, alături de stagnarea salivei în şanţul piriform constituie primele semne. Se mai pot constata un edem precoce, dur şi roşu, al plicii ariteno-epiglotice de partea bolnavă, ca şi dispariţia cracmentului laringo-vertebral. Invadarea ganglionară este precoce şi poate constitui primul semn care ne atrage atenţia asupra sinusului piriform, unde abia putem găsi uneori cîţiva muguri vegetanţi ascunşi. Evoluţia locală mai frecventă este spre cavitatea laringiană, prin înfundarea peretelui laringian. Mai rar, cancerul şanţului piriform evoluează în sus spre plica faringo-epiglotică şi şanţul amigdalo-glos.

— *Cancerul epiglotei* constituie oarecum o entitate aparte. Într-adevăr, porţiunea liberă a epiglotei, situată între baza limbii şi laringe, este în acelaşi timp extralaringiană şi extrafaringiană. Cancerul epiglotei are

o evoluţie lungă asimptomatică, latentă, cînd nu produce nici semne alimentare, nici dispnee sau disfonie. Cancerul epiglotei se pretează uneori la extirparea chirurgicală izolată, iar radioterapia dă cele mai bune rezultate în această localizare. Numărul cancerelor de epiglotă este relativ mare. Aspectul cel mai frecvent este cel al tumorii masive conopidiforme, cu contururi neprecise, care prinde cea mai mare parte a porţiunii libere a epiglotei. Mai rar pot apărea forme pediculate circumscrise, la o porţiune a epiglotei libere. În cusul evoluţiei, cancerul epiglotei se ulcerează, prezintă un aspect anfractuos, ulcero-vegetant, acoperit de secreţii murdare care stagnează în hipofaringe. Cu totul excepţional s-au observat tumori conjunctive ale epiglotei (sarcom fuzo-celular, globo-celular, cu mieloplaxe).

— *Cancerul gurii esofagului* aparţine mai mult esofagului. Disfagia şi prinderea rapidă a recurentului duc la disfonie şi accese de sufocaţie.

Prognosticul cancerului hipofaringian este deseori fatal. Lăsat netratat, el duce la moarte în primul an de la apariţie, prin caşexie canceroasă progresivă sau mai des printr-o hemoragie brutală sau bronhopneumonie.

Diagnosticul pozitiv este greu de pus în faza de debut. Acesta se bazează pe simptomele descrise la evoluţia clinică a bolii, pe radiografie şi biopsie care, în faza aceasta, este singurul semn de certitudine. În faza de stare, în care diagnosticul de cancer este confirmat prin simptomele clinice evidente, trebuie să facem şi biopsia, pentru a ne da seama de natura histologică a tumorii după care se orientează tratamentul.

Diagnosticul diferenţial cu un cancer laringian, care a invadat hipofaringele, este dificil. Se va ţine seama de istoricul funcţional al bolii şi de predominanţa leziunilor la examenul laringoscopic.

Goma sifilitică în faza infiltrativă se localizează de obicei pe epiglotă şi pe aritenoizi. Lipsa durerii, lipsa ganglionilor, duritatea caracteristică la palpare, ca şi examenele serologice ne pun pe calea diagnosticului. Tratamentul antiluetic de probă se indică în formele cu seroreacţie negativă.

Infiltraţia tuberculoasă neulcerată o întîlnim rar localizată pe epiglotă sau în zona interaritenoidiană. În acest caz, diagnosticul diferenţial este dificil, mai ales cînd bolnavul , în vîrstă, prezintă sputa şi examenul pulmonar negative. Vom recurge la biopsie, care nu mai este atît de dăunătoare ca înaintea apariţiei streptomicinei.

Tumorile benigne ale hipofaringelui se recunosc uşor prin lipsa infiltraţiei şi a simptomelor subiective.

Tumorile lojii tiro-hio-epiglotice sînt obişnuit tumori chistice benigne, care se dezvoltă spre plica ariteno-epiglotică şi sinusul piriform. Evoluţia lentă şi aspectul normal al mucoasei sînt caracteristice tumorii benigne. Mai putem aminti de diverticulul faringo-laringian, care se pune în evidenţă prin bariu-pasaj. Aceşti diverticuli pot suferi o degenerescenţă malignă (Rebattu şi J. Gaillard).

Ulceraţiile tuberculoase se deosebesc uşor de ulceraţiile neoplazice, cînd bolnavul prezintă leziuni pulmonare. În cazul cînd nu găsim aceste leziuni, sîntem nevoiţi să recurgem la biopsie. Se citează şi cazuri de ulceraţii combinate (cancer plus tuberculoză).

Ulcerațiile sifilitice, primare mai rar și terțiare mai des, se clarifică prin seroreacțiile respective, pe lîngă examenul local caracteristic.

Adenopatia cancerului hipofaringelui se poate deosebi de adenopatia neoplaziilor de la nivelul istmului buco-faringian (plica gloso-amigdaliană) prin localizarea mai superioară a acesteia din urmă, care ajunge repede în contact cu mandibula, pe cînd prima rămîne totdeauna separată de mandibulă printr-un șanț mai mult sau mai puțin profund (Ducuing). Adenopatia sifilitică, adenopatia tuberculoasă sînt mai mult bilaterale, cu ganglioni mari și moi. Boala Hodgkin se localizează la început în regiunea submaxilară. Ganglionii limfosarcomului se dezvoltă mai des în regiunea cervicală inferioară.

Tratamentul în tumorile maligne ale hipofaringelui poate fi *chirurgical*, *radioterapic* sau *combinat* (chirurgie plus radioterapie pre- și postoperatorie).

Tratamentul chirurgical. O serie de centre anticanceroase din diferite țări, prin statisticile lor, au ajuns la concluzia că singură radioterapia cancerului hipofaringian dă rezultate nesatisfăcătoare, așa că tratamentul acestor tumori a luat o orientare chirurgicală. Astfel au apărut nenumărate procedee operatorii, care încearcă să ridice procentul vindecărilor în cancerul epiglotei, al șanțului faringo-laringian și cel retrocricoidian. În ultimul timp, D. I. Zimont a propus, ca tratament, ligatura bilaterală a arterelor carotide externe. Această ligatură reduce pronunțat alimentarea tumorii și duce, după părerea autorului, nu numai la oprirea în creștere a tumorii, dar și la o reducere însemnată în volumul ei. După Zimont, o tumoare inoperabilă poate deveni operabilă, iar după operație se acționează cu radioterapie.

Indicațiile terapeutice variază în raport cu *sediul* și *stadiul tumorii* și depind de *adenopatia regională*.

1. Dacă nu există adenopatie clinic perceptibilă, indicația va ține seama de stadiul și sediul tumorii. Astfel, în caz de tumori localizate la porțiunea liberă a epiglotei, poate fi utilizată chirurgia parțială (epiglotectomia) sau radioterapia, cu șanse aproximativ egale. Cancerul glosoepiglotic beneficiază exclusiv de radioterapie, iar cancerul vestibulo-epiglotic poate fi tratat prin exereză parțială combinată cu radioterapie.

Cancerul unghiului anterior al sinusului piriform este de obicei ulcero-infiltrant, fiind indicată chirurgia (faringo-laringectomia totală, excepțional intervenție parțială), asociată cu roentgenterapie postoperatorie. Ganglionii regionali trebuie controlați chiar dacă nu sînt palpabili și se va face evidarea ganglionară, dacă intraoperatoriu se găsesc măriți.

Cancerul localizat pe fața externă a plicii ariteno-epiglotice, care nu imobilizează hemilaringele respectiv, fiind vegetant (exofitic), beneficiază de roentgenterapie. Totuși asocierea faringo-laringectomiei totale (excepțional parțială orizontală supraglotică) cu roentgenterapie postoperatorie mărește șansele de vindecare.

Cancerul retroaritenoidian și retrocricoidian se vor trata prin faringolaringectomie totală asociată cu roentgenterapie. În caz de contraindicație operatorie, se vor trata exclusiv prin radioterapie.

Cancerul peretelui lateral al hipofaringelui aparține domeniului radioterapiei, care oferă unele șanse de vindecare în cazul că tumoarea este vegetantă și nu infiltrează fundul sinusului piriform.

Cancerul cu extensiune în întreg sinusul piriform va fi tratat prin chirurgie combinată cu iradiere pre- şi postoperatorie.

Cancerul cu punctul de plecare pe peretele posterior al hipofaringelui beneficiază exclusiv de radioterapie.

Cancerul cu extensiune dincolo de sinusul piriform constituie indicaţii pentru exereză chirurgicală extinsă. Astfel, în caz de extensiune endolaringiană se indică faringolaringectomia urmată de roentgenterapie; în caz de extensiune oro-faringiană se va putea face radioterapie preoperatorie, iar operaţia va consta în glosofaringolaringectomie (ablaţia osului hioid şi parţial a bazei limbii); extensiunea esofagiană indică o faringolaringectomie cu rezecţia esofagului cervical.

2. În cazul că la examenul clinic se constată o adenopatie mobilă cu un diametru mai mic de 3 cm, se va face o faringolaringectomie cu evidarea ganglionară cervicală de partea bolnavă, urmată de roentgenterapie. Dacă adenopatia este fixă, depăşeşte diametrul de 3 cm sau este multiplă, tratamentul trebuie început cu roentgenterapie. În caz că tumoarea şi ganglionii reacţionează bine la roentgenterapie, se va administra o cură completă şi se va interveni ulterior numai în caz de recidivă. Dacă tumoarea nu este influenţată corespunzător de iradiere sau cînd apar recidive după o vindecare aparentă anterioară, se va interveni chirurgical radical, după o pauză suficientă de la roentgenterapie.

Dacă leziunea canceroasă este prea extinsă şi adenopatia fixă, se recomandă tehnica zisă în „sandviş", constînd într-o iradiere de 1 500—2 000 r, pe cîmp, urmată de operaţie la 4 săptămîni de la ultima iradiere. Postoperatoriu, de îndată ce plaga s-a cicatrizat, se va completa roentgenterapia.

Dacă ganglionii fixaţi nu cedează sub influenţa iradierii, bolnavul rămîne în afara posibilităţilor terapeutice.

I. *Cancerul epiglotei*, avînd o simptomatologie mai mult faringiană decît laringiană, tratamentul lui se descrie la tumorile hipofaringelui. Disfagia progresivă şi otalgia reflexă uneori sînt caracteristice. Tulburările vocale apar mult mai tîrziu, cînd tumoarea a ajuns la un volun mai mare. Expectoraţia sanguinolentă şi halena fetidă trădează ulceraţia tumorii. Adenopatia este foarte precoce, constituind uneori primul semn clinic. Adenopatia este bilaterală şi foarte dură, devenind rapid aderentă de planurile profunde.

Laringoscopia ne arată o tumoare mai mult vegetantă, care prinde progresiv întreg operculul epiglotei (partea liberă). Cele trei forme chirurgicale descrise de M. Jacod se tratează după metode diferite.

Astfel, *neoplasmul feţei laringiene a epiglotei libere*, avînd o formă histologică mai des bazo-celulară, poate fi tratat prin radioterapie. Formele radiorezistente se bucură de o exereză chirurgicală prin faringotomie mediană sau laterală.

Faringotomia mediană se adresează deci leziunilor anterioare (epiglotă şi baza limbii). Aceasta poate fi *subhioidiană*, *transhioidiană* şi *suprahioidiană* (F. M. Eremici).

Faringotomia subhioidiană abordează faringele inferior, traversînd membrana tiro-hioidiană. Timpii operatori: 1) *Incizia pielii şi a muşchilor subhioidieni*. Capul bolnavului în extensiune cu un sul aşezat sub umeri. Chirurgul se aşează la stînga bolnavului şi reperează hioidul în

sus şi tiroidul în jos. Incizia se face transversal sub marginea inferioară a osului hioid, pe o întindere de 8—10 cm, tăind succesiv pielea, muşchiul pielos, muşchii omo- şi sterno-hioidieni, sub care apare membrana tiro-hioidiană. Uneori se face şi ligatura venelor jugulare anterioare. Incizia trebuie făcută în contact cu marginea inferioară a hioidului, pentru a feri nervii laringieni superiori care traversează membrana tiro-hioidiană, la unirea treimii inferioare cu treimea mijlocie, înăuntrul cornului mare al tiroidului (la 8 mm).

2) *Secţionarea membranei* tiro-hioidiene se face dirijînd vîrful bisturiului în sus şi înapoi, pentru a inciza membrana înapoia osului hioid. Între membrană şi epiglotă este un strat de ţesut grăsos, bine dezvoltat.

3) *Deschiderea faringelui* se face prin incizia mucoasei, fără a răni epiglota. Se poate prinde cu pensa o plică din mucoasă pe care o tăiem cu foarfeca sau, mai sigur, se introduce degetul în gură, între baza limbii şi epiglotă, pe care o prindem cu o pensă sau un fir şi o tragem în afară. Tumoarea se extirpă prin secţionarea epiglotei, spre baza ei, la cel puţin 1 cm de tumoare. Plaga se închide suturînd în planuri : mucoasa cu fire de catgut subţire, nepenetrante, apoi membrana tiro-hioidiană, muşchii subhioidieni şi pielea. La sutură, capul se readuce în flexiune, prin îndepărtarea sulului de sub umeri. Traheotomia preoperatorie este indicată în majoritatea cazurilor.

Faringotomia mediană transhioidiană (procedeul Walles). Timpii operatori : 1) *Incizie* pe linia mediană, de la simfiza mentonieră la unghiul superior al tiroidului. Se secţionează pielea, ţesutul celular, cîteva vene şi apoi aponevroza cervicală superficială. Ganglionii existenţi se îndepărtează.

2) *Secţionarea osului* hioid se face printr-o incizie prealabilă a rafeului median, deasupra hioidului. Se denudează marginile superioară şi inferioară a osului hioid, care se secţionează apoi cu o foarfecă puternică. Două depărtătoare plasate pe cele două jumătăţi ale osului le pot depărta pe o distanţă de 4 cm.

3) *Deschiderea faringelui*. În jumătatea inferioară a plăgii se vede membrana tiro-hioidiană şi în jumătatea superioară mucoasa bucală. Vom secţiona sub controlul degetului introdus în gură, fie mucoasa, cînd vrem să acţionăm asupra faringelui, fie membrana, cînd vrem să acţionăm asupra bazei limbii.

4) *Sutura plăgii*. Sutura osului este inutilă, consolidarea făcîndu-se printr-un calus osos sau fibros puternic. Se suturează planul subcutanat, apoi pielea, cu steolină. În prezenţa antibioticelor, drenajul nu se mai face.

Faringotomia suprahioidiană (procedeul Eremici). Intervenţia se indică în tumorile mici ale rădăcinii limbii sau pentru diferiţi corpi străini ai faringelui. Bolnavului, în poziţie clasică, se i face anestezie locală şi badijonarea faringelui în prealabil cu cocaină 10%. Tehnica operatorie : incizie orizontală lungă de 10—12 cm, paralelă şi situată ceva mai sus de osul hioid. Se secţionează pielea cu ţesutul celular subcutanat, prima şi a doua fascie cervicală, descoperindu-se muşchii milo-hioidieni, digastrici şi stilo-hioidieni. Pe o sondă canelată se incizează muşchii milo-hioidieni la 3—4 mm de marginea superioară a hioidului şi parţial tendoanele digastricilor şi stilo-hioidienilor, de ambele părţi. La unghiurile plăgii se

descoperă capsula celor două glande submaxilare, care sînt trase ușor în sus. Se descoperă hipoglosul și artera linguală de ambele părți și se trag în afară. După incizia mușchilor (primul strat), se secționează mușchii celui de-al doilea strat (genio-hioidieni), avînd grijă ca bisturiul să nu pătrundă în grosimea limbii, deoarece trebuie să i se dea o orientare, mereu spre hioid. Se incizează țesutul celular dinaintea epiglotei, se deschide apoi faringele, introducînd — ca și la celelalte procedee — degetul în gură, cu ajutorul căruia se apasă înainte rădăcina limbii, făcînd să proemine mucoasa. În plagă apar epiglota, baza limbii, vălul palatului și bolta faringelui. După extirparea tumorii, se aplică suturi etajate pe mucoasă, mușchi și piele.

Neoplasmul feței laringiene a epiglotei fixe sau tumorile vestibulo-epiglotice (J. N. Alonso) sînt tumori întîlnite izolat numai în mod excepțional, acestea întinzîndu-se repede spre benzile ventriculare. Tumorile vestibulo-epiglotice aparțin cancerului laringian și extirparea lor se face prin laringectomia parțială orizontală supraglotică, care intră în domeniul laringologiei.

Neoplasmele feței linguale a epiglotei libere sînt gloso-epiglotice și au o gravitate excepțională. Tratamentul chirurgical în aceste forme este contraindicat. Acestea se tratează prin radioterapie.

II. *Cancerul sinusului piriform* are un *debut* insidios, cu senzație de corp străin, apoi disfagie cu otalgie reflexă, salivație abundentă și adenopatie cervicală deseori precoce. Hipofaringoscopia arată la început un sinus piriform plin cu salivă și mucozități, coarda vocală pare uneori mai puțin mobilă de partea bolnavă. Stiletul curb introdus în această regiune se scoate acoperit cu sînge.

În *perioada de stare*, semnele subiective se accentuează, adăugîndu-se halena fetidă din cauza infectării ulcerației neoplazice prin intermediul alimentelor, apoi disfonie și mai tîrziu dispnee. La hipofaringoscopie apar muguri canceroși, care umplu sinusul piriform și acoperă versantul laringian, apoi edemul plicii ariteno-epiglotice și fixitatea hemilaringelui de partea bolnavă.

Biopsia se face în faza de debut cu ajutorul directoscopului și evidențiază un epiteliom spino-celular, mai rar bazo-celular sau intermediar. Radiografia cu substanță de contrast arată asimetria celor două sinusuri piriforme.

În această localizare, radioterapia profundă ne dă rezultate trecătoare. Actul chirurgical se rezumă la traheotomie în formele dispneizante, care trebuie să preceadă radioterapiei. Chirurgia se aplică cu totul excepțional, cînd tumoarea este mică de volum și fără metastaze ganglionare. După o traheotomie prealabilă sau în același timp, se pune bolnavul în poziție clasică, apoi se trece la faringotomie laterală joasă sau retrotiroidiană. *Timpii operatori* sînt următorii :

1) *Incizie cutanată* pe marginea anterioară a sternocleido-mastoidianului, pe o distanță de 9 cm începînd de la marele corn al hioidului pînă sub marginea inferioară a cartilajului cricoid.

2) *Se secționează pielosul*, apoi aponevroza cervicală superficială se leagă jugulara externă, apoi se degajează marginea anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian și se îndepărtează înapoi. Se secționează aponevroza cervicală mijlocie și partea anterioară a omo-hioidianului,

aproape de laringe. Lobul lateral tiroidian este tras înainte şi astfel apare peretele laringian. Adesea pediculul tiroidian inferior constituie o piedică, care trebuie îndepărtată prin secţionarea lui între două ligaturi.

3) *Marginea posterioară a cartilajului tiroid* este *trasă în partea opusă* cu un depărtător cu dinţi, pentru a întinde fibrele constrictorului inferior prin intermediul căruia putem palpa tumoarea uneori. În timp ce depărtăm şi pachetul vasculonervos înapoi, secţionăm peretele faringian în partea lui inferioară sau în partea superioară a esofagului. Pentru a nu apuca un drum greşit, se face întîi o butonieră în peretele faringian sau se introduce o sondă esofagiană înainte de a deschide faringele, care constituie un punct de reper sigur. Se extirpă tumoarea, redusă şi limitată, după care se face sutura plăgii. Operaţia este urmată de radioterapie. În cancerul faringo-laringian, intervenţia chirurgicală constă în executarea unei laringectomii totale, combinată cu faringectomie (faringolaringectomie totală).

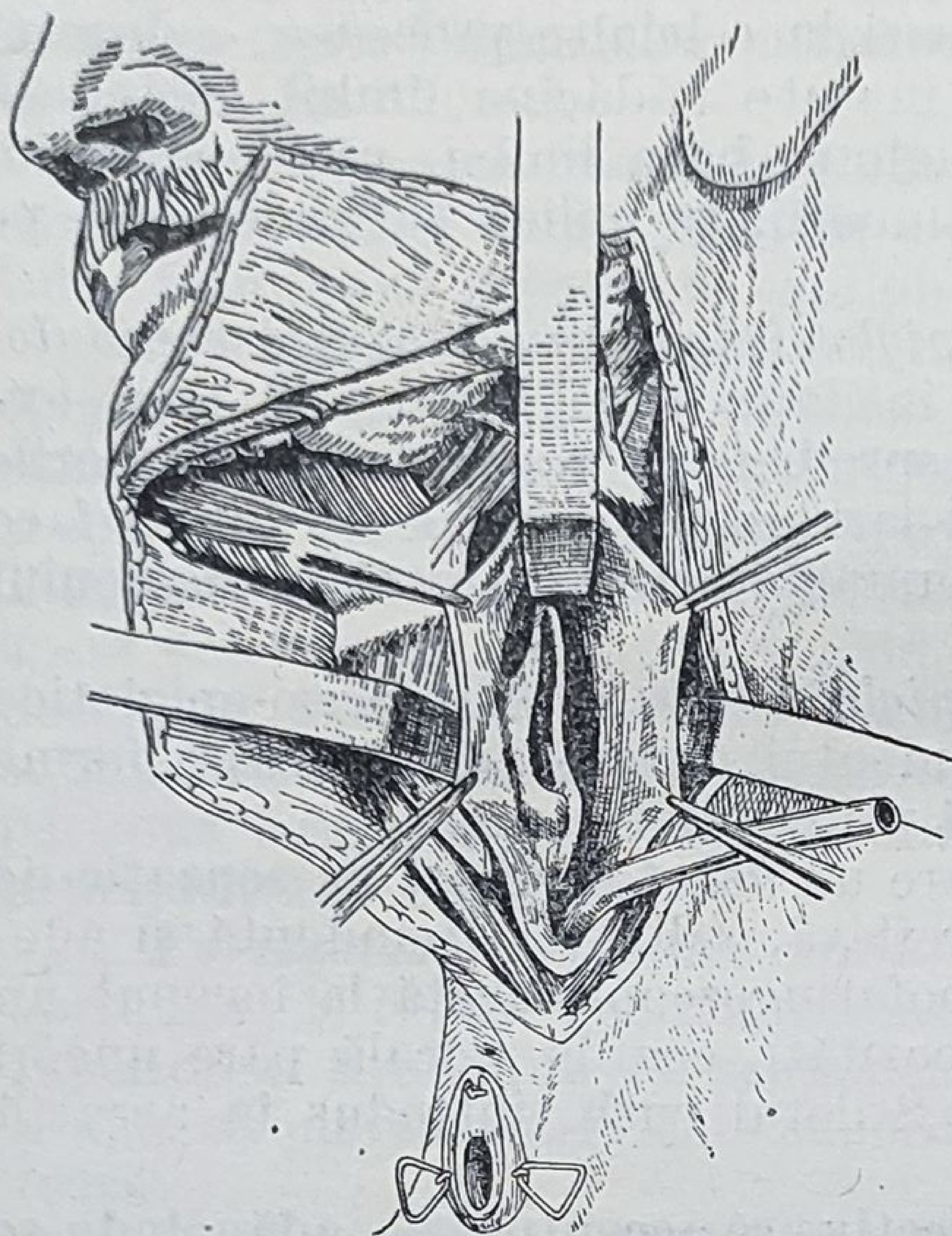


Fig. 70 — Tumoare de hipofaringe (după G. Laurens). Timpul *4*: deschiderea faringelui. Faringele fiind deschis, tot hipofaringele este larg expus şi tumoarea poate fi uşor rezecată.

III. *Cancerul retrocricoidian* este extrem de rar şi se observă exclusiv la femei. În această localizare, tulburările de deglutiţie sînt precoce, însă adenopatia este tardivă. Directoscopia este absolut indicată. Radiografia arată o proeminenţă între faţa posterioară a cricoidului şi coloana vertebrală, acestea nemaifiind în contact, ca în mod normal. Chirurgia în această formă este contraindicată. Radioterapia profundă este favorabilă în caz de limfo-epiteliom. În neoplasmele mici localizate pe versantul posterior al aritenoidului se execută hemifaringolaringectomia.

Radioterapia cancerului hipofaringian poate fi aplicată ca tratament exclusiv sau în combinaţie cu tratamentul chirurgical.

În *radioterapia exclusivă* se utilizează metoda dozelor fracţionate. Tensiunea 180 kV, filtru 1 mm Cu + 2 mm Al, distanţa focar-piele 50 cm. Se folosesc de fiecare parte a gîtului cîte două cîmpuri, unul superior şi altul inferior, fiecare avînd o suprafaţă de aproximativ 50 cm². După administrarea a 4 000 r, cîmpurile se reduc la dimensiunile resturilor tumorii primitive sau adenopatiei şi se poate adăuga, după nevoie, un cîmp median antero-posterior sau tangenţial pe care se mai administrează 800—1 200 r. Iradierea pe cîmpuri mici are scopul de a evita reacţiile imediate şi tardive ale ţesuturilor sănătoase, pe lîngă o doză cît mai mare în masa tumorală. Durata tratamentului este de 30—55 de zile.

Jacobson a recomandat metoda focurilor încrucişate în doză de 5 700—6 000 r în tumoare. Rezultatele sale ar fi relativ bune în cancerele retroaritenoidiene şi retrocricoidiene (vindecări de 17%).

Roentgenterapia postoperatorie se administrează de îndată ce plaga cervicală s-a cicatrizat şi sonda nazo-esofagiană s-a îndepărtat. Aceasta se ghidează după aceleaşi principii ale roentgenterapiei în doze fracţionate pe 4 cîmpuri cervicale principale, completate de cîmpuri mici corespunzătoare proiecţiei tegumentare a tumorii sau ganglionului tumoral extirpat sau la nivelul unde excizia a fost limitată. Se administrează o doză totală de 4 000 r pe cîmp. Canula metalică trebuie scoasă în timpul iradierii, din cauză că absoarbe radiaţii şi emite raze secundare. Absorbind o cantitate mare de raze, expune riscului unei recidive pericanulare. Pe durata iradierii, canula metalică poate fi înlocuită cu o canulă confecţionată din material plastic.

Radioterapia pre- şi postoperatorie, tehnica *în sandviş*, constă în administrarea preoperatorie a 1 600—2 000 r pe cîmp, în decurs de 4 săptămîni. După ultima iradiere, la o lună, se execută operaţia, devenită posibilă prin reducerea dimensiunilor tumorii sau a ganglionilor. Postoperatoriu se reia roentgenterapia în dozele obişnuite. Acest procedeu necesită o durată de tratament de aproximativ 4 luni.

TUMORILE MALIGNE ALE BAZEI LIMBII se caracterizează printr-o perioadă de început foarte latentă şi mult prelungită, ceea ce nu ne dă posibilitatea descoperirii precoce a acestor tumori. De asemenea, prinderea de timpuriu a ganglionilor, ca şi recidivele locale şi ganglionare atît de frecvente fac ca aceste tumori să aibă un prognostic întunecat.

Anatomie patologică. Majoritatea absolută a acestor tumori sînt epitelioame spinocelulare şi numai 10% sînt bazo-celulare sau intermediare. Cu totul excepţional se descriu la baza limbii cancere de origine tiroidiană.

Frecvenţa lor este mai mare la bărbaţi decît la femei şi, obişnuit, apar după vîrsta de 40 de ani.

Evoluţia clinică a acestor tumori trece prin mai multe perioade.

Perioada de debut durează mai multe luni şi bolnavul se prezintă la consultaţii în faza de infiltraţie sau ulceraţie tumorală şi adenopatie evidentă, cînd acuză o jenă persistentă în gît, care se exagerează la înghiţit, sub forma unei senzaţii de oprire a alimentelor în gît. Durerile propriu-zise apar tîrziu, sub formă de otalgie.

Unii bolnavi vin la consultaţii pentru o adenopatie cervicală, fără să prezinte nici un semn subiectiv. Aceste forme cu debut ganglionar au un prognostic sever. Cancerul bazei limbii apare rar sub aspect conopidiform, cel mai des îl întîlnim în forma ulceroasă sau infiltrativă. Cancerul mai poate apărea şi la nivelul valeculei, asemănîndu-se cu cancerul de la nivelul bazei limbii propriu-zise.

Forma ulceroasă are leziunea de aspect mai mult rotund, cu fundul de culoare roşie, cu aspect muriform şi acoperit cu secreţii gălbui, cu halenă fetidă. Marginile ulceraţiei sînt îngroşate şi mucoasa din jur este palidă, lividă. La tuşeu avem senzaţia unei infiltraţii dure, lemnoase, caracteristică cancerului bazei limbii şi care sîngerează uşor.

În forma infiltrativă, limba apare asimetric. Cînd bolnavul proiectează limba în afară, jumătatea de partea leziunii apare fixată din cauza

infiltrației tumorale a masei musculare. Pe această infiltrație difuză apare în oglinda laringoscopică o mică ulcerație superficială, rotundă. Palparea subangulo-maxilară ne dă adeseori senzația unor ganglioni mici, de consistență dură.

Perioada de stare se caracterizează prin extensiune locală și leziune ganglionară evidentă. Simptomele funcționale rămîn în aceeași stare ca și în perioada de debut, mai ales la formele cu debut ganglionar. Mai tîrziu apare otalgia, care cu timpul devine persistentă și penibilă. Formele infiltrative dau tulburări funcționale vocale și la deglutiție. Prin indirectoscopie se constată o ulcerație întinsă, cu marginile neregulate și fundul granulat, care prinde înapoi valecula respectivă, putînd trece de linia mediană în partea opusă. Lateral, se poate întinde pînă la marginea limbii sau chiar pînă în regiunea subamigdaliană. Forma infiltrativă cu leziune superficială se extinde și ea în aceleași sensuri. Adenopatia cu sediu subangulo-mandibular este formată dintr-un ganglion mare, de mărimea unei nuci, mobil pe planurile supra-și subiacente, înconjurat de alți ganglioni mai mici.

Perioada terminală se caracterizează prin aceea că tumoarea se extinde în regiunile perilinguale și periganglionare. În acest ultim stadiu, durerile sînt constante. Otalgia este neîntreruptă, violentă și exagerată la vorbire și deglutiție. Atît forma infiltrativă, cît și cea ulcerată prin extinderea lor produc dificultăți din ce în ce mai mari în deglutiție și vorbire, ceea ce face ca bolnavii să nu înghită nici saliva care se scurge prin gura întredeschisă. Ulcerația canceroasă se întinde în față pînă depășește V-ul lingual,iar în apoi prinde valecula, ajunge la epiglotă pe care o imobilizează și la plica faringo-epiglotică. Înăuntru trece de linia mediană și dă adenopatie și de partea opusă. În afară prinde regiunea subamigdaliană. Durerile produse de ulcerația glosoamigdaliană sînt insuportabile.

Formele infiltrative invadează toată baza limbii, transformînd-o într-un bloc dur lemnos, care imobilizează complet limba. Adenopatia subangulomaxilară crește în mod progresiv, prinzîndu-se și ganglionii jugulo-carotidieni și submaxilari. Infiltrația țesutului celular periganglionar din partea procesului neoplazic crește mereu și dă un tablou clinic asemănător cu stadiul terminal al cancerului amigdalian. Ganglionii formează un bloc tumoral masiv, care aderă puternic de pachetul vasculonervos și prin compresiunea lor dau naștere la sindroame paralitice complexe și dureri nevralgice care variază ca intensitate de la un caz la altul. Formele infiltrative mai ales produc un edem masiv al limbii care proemină din gură și bolnavul slăbește în mod progresiv prin lipsa alimentației, prin insomnie din cauza durerilor și sfîrșește prin hemoragie sau agonie de săptămîni, sub efectul morfinii. Lăsat netratat, cancerul bazei limbii aduce sfîrșitul bolnavului într-un an sau un an și jumătate. Diversele tratamente nu fac altceva decît să ducă la retrocedarea trecătoare a tumorii și a ganglionilor. Recidivele locale și ganglionare duc bolnavul la moarte în doi-trei ani de la debutul tumorii.

Diagnosticul diferențial se face cu goma ulcerată, actinomicoza sau ulcerația tuberculoasă izolată. Examenele de laborator clarifică repede diagnosticul.

Tratamentul cancerului bazei limbii duce, în majoritatea absolută a cazurilor, la eșec, datorită faptului că diagnosticul se pune tîrziu. Leziu-

nile canceroase, ascunse deseori într-o amigdală linguală mărită de volum și lipsite de o simptomatologie funcțională, nu sînt puse în evidență de oglinda laringoscopică. Abia la cîteva luni de la debut ulcerația sau infiltrația sînt puse în evidență prin examenul endoscopic, cînd procesul tumoral a prins căile limfatice.

Procedeele de tratament care se încearcă în aceste tumori sînt: distrucția tumorii prin *electrochirurgie*, *radiumpunctura* și *roentgenterapia profundă*. Tratamentul tumorii se completează cu tratamentul ganglionilor tumorali prin evidare ganglionară și roentgenterapie.

Tratamentul tumorii linguale prin *radiumpunctură* este preferat și astăzi de majoritatea autorilor. Calea de acces asupra bazei limbii pe cale *naturală* este dificilă, dacă nu se eliberează limba de anumite legături ale ei. Astfel se secționează frîul, mușchii genio-gloși sub vîrful limbii și înapoi stîlpii anteriori cu mușchii gloso-stafilini și stilo-glosul. Limba eliberată astfel se poate tracționa bine în afară, pentru a efectua radiumpunctura în bune condiții. O altă cale este cea *subhioidiană transversală*, abordarea făcîndu-se printr-o incizie transversală subhioidiană, secționînd membrana tiro-hioidiană exact pe marginea inferioară a corpului hioidului, apoi se deschide faringele la nivelul valeculei pe indexul introdus în gură pînă la valeculă, vîrful degetului făcînd să bombeze mucoasa în profunzimea plăgii. Calea *latero-cervicală*, prin faringotomie laterală retrotiroidiană, dă o vedere relativă asupra bazei limbii.

După alegerea căii de acces se aplică radiumpunctura, după care se indică radioterapia transcutanată sub tensiune de 200 kV (distanța focar-piele = 50 cm, filtru 1 mm Cu + 2 mm Al). Aceasta se efectuează după metoda Coutard (iradiere prin doze fracționate).

Exereza cu bisturiul electric se poate face în stadiul I și al II-lea sau distrugerea tumorii prin *electrocoagulare*.

Tratamentul ganglionilor prin radioterapie și exereză nu scutește bolnavul de recidive în majoritatea cazurilor. Tratamentul recidivelor locale și ganglionare este mai mult paliativ.

Cu privire la rezultatele obținute prin diversele tratamente amintite, acestea sînt foarte slabe. După cele mai bogate statistici, abia 5—10% din cazurile tratate trec de 5 ani de la debutul tumorii. Sînt statistici care dau un rezultat de abia 4%.

TUMORILE PARAFARINGIENE

Tumorile parafaringiene sînt acele tumori care iau naștere și se dezvoltă lîngă peretele faringian, în contact cu acest perete, spre deosebire de tumorile care se dezvoltă în interiorul peretelui faringian sau la distanță de acest perete, cum sînt tumorile cervicale.

Tumorile parafaringiene se localizează înapoia faringelui sau pe părțile lui laterale, putînd interesa unul sau toate cele trei etaje ale acestuia. Aceste tumori pot fi benigne sau maligne și varietatea lor histologică este tot atît de mare, ca și numeroasele organe și țesuturi din care

derivă (fig.71). Astfel o serie de elemente mezenchimatoase (elemente fibroase, musculare, ca mușchii pterigoidieni, peristafilini sau buchetul Riolan; apoi cartilajul tubar, țesutul celular adipos care ocupă diferitele spații) dau naștere la tumori conjunctive benigne (fibroame) sau maligne (sarcoame). Prelungirea faringiană a parotidei dă naștere la tumori mixte. Nervii care ies din baza craniului și trec în spațiul laterofaringian dau naștere la neurinoame, meningeoame histologic benigne. Din simpaticul cervical derivă simpatoamele și simpatoblastoamele maligne. Elementele embrionare în legătură cu prima și a doua fantă branhială produc disembrioamele.

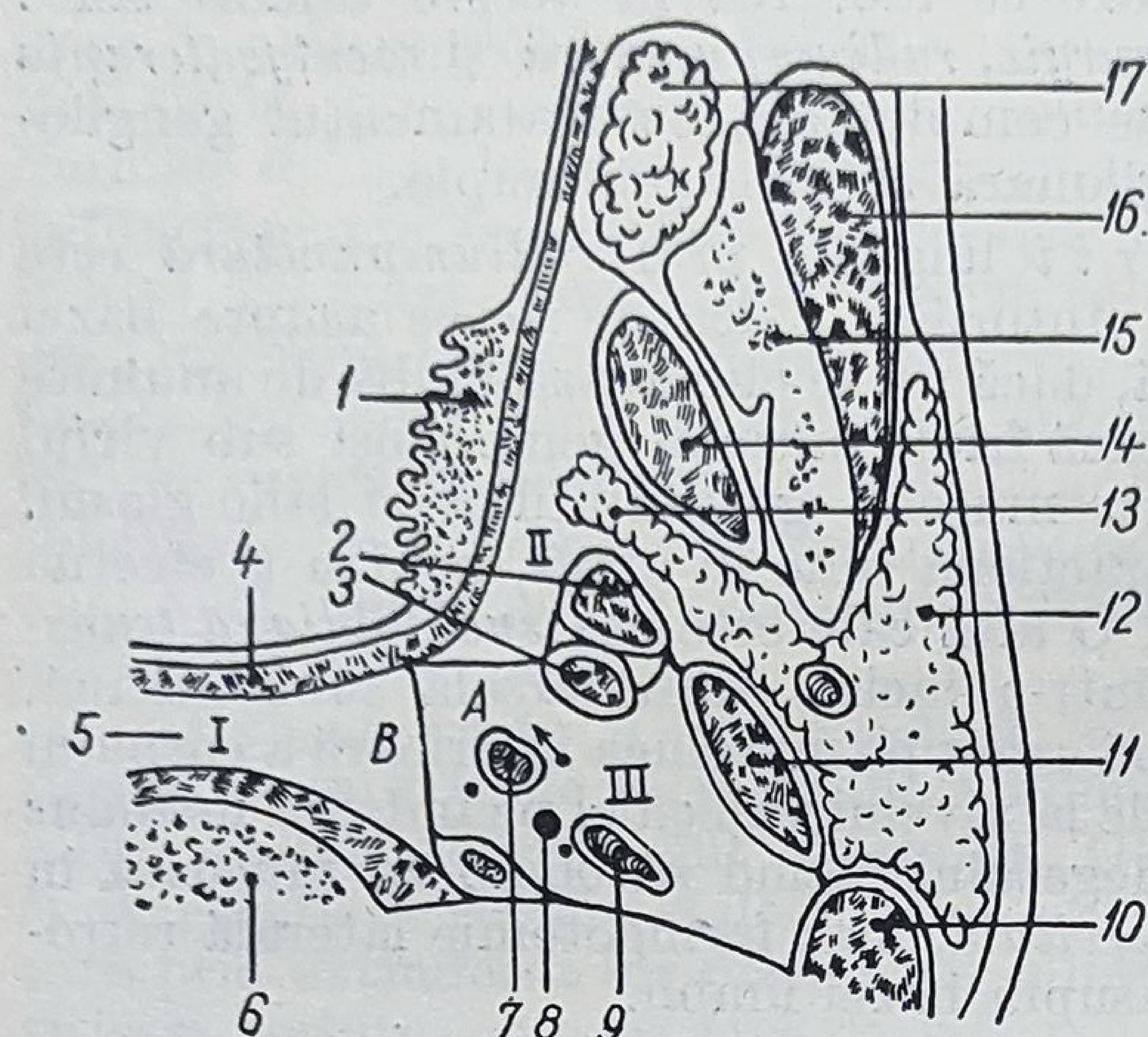


Fig. 71 — Secțiune orizontală la nivelul spațiului perifaringian.

I – sediul tumorilor retrofaringiene; *II* – sediul tumorilor spațiului paraamigdalian; *III* – sediul tumorilor spațiului subparotidian posterior. *A*—aponevroza stilo-faringiană a lui Toma Ionescu; *B*—aponevroza sagitală a lui Charpy.

1 – amigdală palatină; *2, 3* – buchetul Riolan; *4* – faringe (peretele posterior); *5* – spațiul retrofaringian; *6* – vertebră; *7* – a. carotidă internă; *8* – n. vag; *9* – vena jugulară internă; *10* – m. sterno-cleido-mastoidian; *11* – m. digastric; *12* – glanda parotidă; *13* – prelungirea faringiană a glandei parotide; *14* – m. pterigoidian intern; *15* – ramura mandibulei; *16* – maseter; 17 — bula grăsoasă Bichat.

Histopatologic, tumorile parafaringiene au deci o structură foarte variată.

1. *Tumorile epiteliale* sînt tumori glandulare, tumori mixte salivare și, excepțional, o tiroidă aberantă retrofaringiană care poate fi o metastază a unui cancer latent al corpului tiroid.

2. *Tumorile nervoase* parafaringiene sînt foarte eterogene. Ele iau naștere oriunde se găsește țesut nervos. Astfel *neurinoamele*, care se mai numesc și fibroglioame periferice sau schwannoame, derivă din proliferarea tecii Schwann. Schwannoamele se dezvoltă din nervii cerebro-spinali sau simpatici. Volumul lor poate ajunge pînă la dimensiunile unei portocale, avînd forma ovoidă sau sferică, cu suprafața netedă. Neurinomul este încapsulat, de consistență mai dură și la secțiune prezintă o culoare albă-gălbuie. Histologic, este greu să se distingă originea simpatică sau cerebro-spinală. Celulele sînt de aspect fuziform, dispuse fascicular și cu particularitatea că formează vîrtejuri. Uneori sînt dispuse fără nici o regulă. Alteori au un caracter mixomatos (mixomul nervilor). Obișnuit sînt tumori benigne, cu evoluție lentă. Formele maligne mai rare au o evoluție rapidă, cu recidive după extirpare.

Ganglioneurinoamele sînt tumori care iau naștere din proliferarea celulelor nervoase ganglionare și sînt cu atît mai maligne cu cît celulele sînt mai tinere. Ganglioneurinoamele benigne sînt tumori încapsulate, constituite din celule ganglionare adulte ale elementelor simpatice și din fibre nervoase multiple dependente de aceste celule. Ganglioneurinoamele maligne se dezvoltă din celulele tinere ale sistemului cerebro-spinal (neuro-blastoame) sau din celule simpatice (simpatico-blastoame). Acestea sînt tumori infiltrative constituite din celule tinere, adesea embrionare, nediferențiate parțial sau în totalitate. *Paragangliaomele* afectează țesuturile paraganglionare. Printre aceste țesuturi trebuie citate corpusculul carotidian, glanda timpanică (glomusul jugular) și corpusculul vagal. Paraganglioamele parafaringiene au origine vagală și depind de ganglionul plexiform al pneumogastricului.

Corpusculul vagal este format din mai mulți lobuli care sînt constituiți din celule epiteloide numeroase. Acești corpusculi sînt delimitați de septuri fibroase în care găsim foarte numeroase vase arteriale și venoase. Inervația este dată de glosofaringian, vag și probabil de simpatic. Paragangliomul este o hiperplazie a acestor țesuturi. *Neurospongioamele* sînt

tumori embrionare maligne ale tinerilor, cu localizare cerebrală şi excepţional parafaringiană. Acestea iau naştere din celulele efemere (spongioblaşti) din care derivă toate celulele nervoase şi gliale.

3. *Tumorile mezenchimatoase* parafaringiene sînt de natură ganglionară de natură vasculară, apoi lipoame, fibroame, condroame etc. Sarcoamele parafaringiene sînt reprezentate de fibrosarcom sau sarcomul fuzo-celular.

Cordoamele fac parte tot din acest grup şi sînt tumori de consistenţă moale, avînd aspectul mucusului. La examenul histologic se constată prezenţa unor celule epiteliale, poligonale, aşezate în cordoane, ca şi la cancerul epitelial. Protoplasma este plină cu vacuole care conţin mucus şi glicogen. Nucleul este rotund şi palid. La periferia tumorii se observă celule mici, rotunde, de tip epitelial şi fără vacuole. Această zonă periferică reprezintă zona de proliferare a tumorii. Cordoamele sînt tumori invadante şi recidivante în majoritatea cazurilor, aşa că sînt considerate ca şi cancere, cu toate că dau foarte rar metastaze. Acestea iau naştere din vestigiile ţesutului cordal. Resturile notocordului (coarda dorsală), care dau naştere cordoamelor, se întîlnesc în discurile intervertebrale, însă aceste tumori se dezvoltă numai la extremităţile coloanei vertebrale: regiunea sfeno-occipitală (clivus), cînd cordoamele apar în rino-faringe şi regiunea sacro-coccigiană.

Studiu clinic. După localizarea anatomo-clinică, tumorile parafaringiene sînt retrofaringiene latero-faringiene anterioare şi posterioare.

Tumorile retrofaringiene evoluează în spaţiul retrofaringian şi sînt foarte rare. Localizarea lor, superioară în general, produce rinolalie închisă şi obstrucţie tubară. Dacă tumoarea este localizată în partea inferioară a spaţiului retrofaringian, produce tulburări de deglutiţie. Alteori, tumoarea nu dă nici un simptom funcţional şi este descoperită la întîmplare, cînd este mai redusă de volum. Localizarea este mai des paramediană, putînd fi confundată cu o localizare latero-faringiană posterioară. După localizarea tumorii în cele trei porţiuni ale faringelui, aceasta bombează şi împinge elementele dinaintea ei. Astfel localizată în buco-faringe împinge înainte şi în afară stîlpul posterior şi amigdala palatină. Mucoasa de pe suprafaţa tumorii este netedă, de culoare normală şi alunecă pe suprafaţa tumorii. Radiografia din profil şi examenul biopsic identifică forma tumorii.

Multă vreme au fost descrise ca tumori retrofaringiene numai adenopatiile ganglionilor Gilette, observîndu-se apoi şi fibroame, neurinoame şi mai ales cordoame.

Tumorile ganglionare sînt: adenopatii canceroase metastatice de la un cancer regional (foarte rar); adenopatia în cursul bolii Hodgkin şi adenopatia tuberculoasă de la un morb Pott cervical.

Fibroamele sînt tumori rotunde, netede, de consistenţă dură, mobile pe planul vertical. Extirparea se face cu uşurinţă. Fibrosarcomul apare la tineri, se dezvoltă repede, aderă de mucoasă pe care o subţiază şi ulcerează. Prognosticul este rezervat.

Neurinoamele se pot dezvolta oriunde sînt filete nervoase, cerebrospinale sau simpatice. Localizarea retrofaringiană a neurinoamelor este excepţională.

Cordoamele se întîlnesc numai în spaţiul retrofaringian şi mai ales în cavum, între 30 şi 70 de ani. Literatura mondială are puţine publicaţii. În 1959, Ferreri totalizează 22 de cazuri. Simptomele subiective sînt de obstrucţie nazală, jenă la deglutiţie şi respiraţie. Poate apărea şi un sindrom dureros la mişcarea coloanei cervicale, cu iradieri în umăr şi membrul superior. Se poate face confuzia cu o artroză cervicală.

Examenul clinic pune în evidență tumoarea, care proemină pe peretele posterior al faringelui și nu poate fi mobilizată pe planul vertebral. Examenul radiografic din profil arată extinderea tumorii și aspectul coloanei cervicale. Puncția exploratoare nu dă nici un rezultat. Biopsia prin secțiunea peretelui posterior al faringelui are inconvenientul că dă

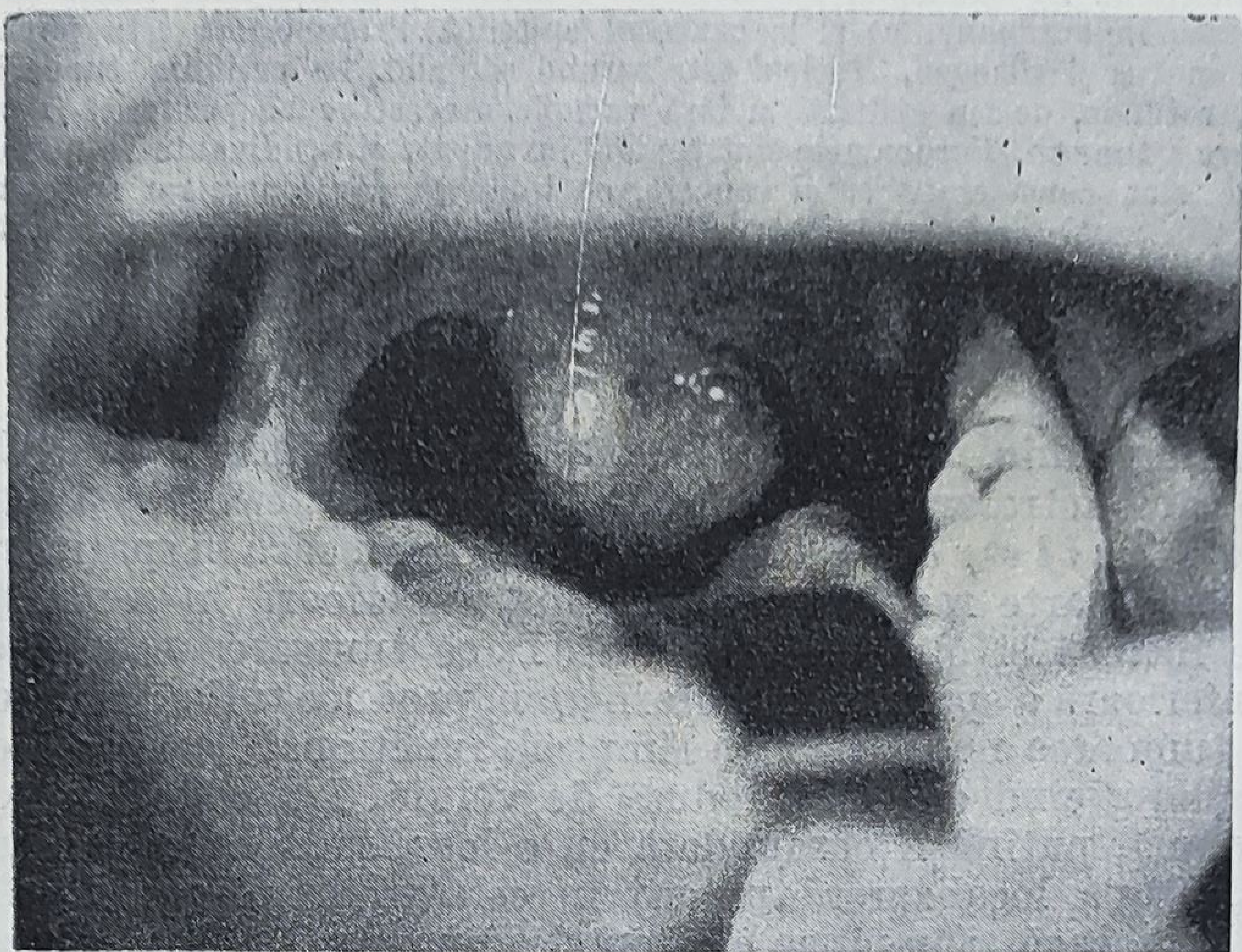


Fig. 72 — Tumoare retrofaringiană stîngă.

naștere unei comunicări între cavitatea faringiană și spațiile cervicale în caz de intervenție ulterioară pe cale externă. Astfel se utilizează metoda care să facă o breșă minimă în peretele faringian (drilling biopsie).

Evoluția cordomului este lentă și recidivează totdeauna. Unele cordoame evoluează însă în cîteva luni și sînt invadante cu distrucția coloanei. Volumul poate ajunge considerabil, pînă la mărimea unui pumn și prin compresiune poate produce tetraplegie cu evoluție rapidă spre moarte. Cînd evoluează spre endocraniu, moartea se produce prin paralizie bulbară. Cordoamele sînt radiorezistente. Sînt și forme benigne care rămîn la mărimea unei alune.

Tumorile latero-faringiene anterioare se dezvoltă în spațiul subparotidian anterior sau prestilian, delimitat înapoi de diafragmul stilian, care îl separă de spațiul latero-faringian posterior sau retrostilian. În afară este delimitat de pterigoidianul intern și aponevroza interpterigoidiană; înăuntru, vine în raport de sus în jos cu regiunea tubară, cu vălul palatului și regiunea amigdaliană, de aceea se mai numește și spațiul paraamigdalian sau subamigdalo-tubar. În sus, spațiul este delimitat de baza craniului și în jos comunică cu loja submaxilară. În spațiul latero-faringian anterior se insinuează o prelungire a parotidei, din care

derivă unica tumoare mixtă a acestui spațiu, întîlnită la ambele sexe obișnuit după vîrsta de 20 de ani.

Semnele subiective ale acestor tumori mixte parotidiene sînt minime. Numai cînd tumoarea ajunge la un volum mare dă tulburări respiratorii, fonatorii și de deglutiție.

La buco-faringoscopie vedem tumoarea pe peretele lateral, împingînd vălul înăuntru și amigdala înăuntru și în jos. Tumoarea ajunge de la mărimea unei alune pînă la volumul unui ou sau chiar o portocală. Tumoarea este acoperită de mucoasă și de un strat muscular. Tumoarea este fixată în afară și înapoi la diafragmul stilian. La examenul parotidei propriu-zise putem găsi o tumoare mixtă, astfel că tumoarea latero-faringiană poate fi doar o prelungire a acesteia.

Evoluția este lentă și progresivă. Lăsată netratată, duce la asfixie și bronhopneumonie sau la inaniție și moarte.

Pentru a evita recidivele, la extirparea tumorii mixte parafaringiene se asociază o parotidectomie totală.

Tumorile latero-faringiene posterioare se dezvoltă în spațiul subparotidian posterior sau retrostilian. Aceste tumori sînt mai ales de origine nervoasă, pornite de la elementele nervoase ale acestui spațiu.

Simptomatologia subiectivă depinde de volumul tumorii. Examenul clinic arată o bombare latero-faringiană, care în cavum apare înapoia orificiului trompei, iar în buco-faringe respectă vălul palatului sau îl împinge înainte, cînd tumoarea este voluminoasă; în jos, poate ajunge pînă la valeculă și epiglotă. Peretele faringian bombat lunecă pe tumoare, care are o consistență elastică, foarte rar lemnoasă. Dacă este un anevrism carotidian, simțim pulsațiile.

La examenul cervico-facial, tumoarea parafaringiană posterioară se poate palpa între mastoidă și ramura ascendentă a mandibulei.

Compresiunea tumorii asupra ultimilor patru perechi de nervi cranieni și a simpaticului cervical produce: paralizie faringiană, velo-palato-laringiană, linguală, tulburări de sensibilitate faringo-laringiană sau sindromul Claude Bernard-Horner. Un simptom simpato-paralitic se manifestă prin obstrucție nazală unilaterală.

Biopsia pe cale bucală nu se recomandă, fiindcă între peretele faringian și tumoare se intercalează elemente vasculare și nervoase care pot fi lezate în timpul biopsiei. Știm că singura tumoare parafaringiană care este radiosensibilă, este limfosarcomul. Dacă tumoarea nu cedează după cîteva ședințe de roentgenterapie, se trece la tratamentul chirurgical de extirpare a tumorii, din care se trimite un fragment pentru examenul histopatologic.

Se mai indică examenul radiografic: poziția Hirtz, incidența Chaussé II, tomografii, pentru a se vedea dacă tumoarea s-a extins la baza craniului. Arteriografia se execută în caz de anevrism.

Cele mai frecvente tumori parafaringiene, care ocupă spațiul subparotidian posterior, sînt neurinoamele (50–60%). Evoluția lor este foarte înceată și numai cînd ajung la volumul unei mandarine sînt descoperite. Neurinoamele care se dezvoltă din ganglionul simpatic cervical superior sînt frecvente și sînt însoțite totdeauna de sindromul Claude

Bernard-Horner. Schwannoamele ultimilor patru nervi cranieni se pot dezvolta la periferia nervului, fără să întrerupă conducerea influxului nervos prin nervul respectiv. În schimb, tumoarea în creșterea ei produce compresiune pe nervii învecinați. Astfel apar paralizii recurențiale, anestezie laringiană unilaterală, apoi o tahicardie permanentă sau paroxistică, tuse, dispnee intermitentă, tulburări de deglutiție, paralizie linguală. Schwannoamele pot fi benigne sau maligne. Cele benigne au o evoluție foarte înceată și nu recidivează după extirpare completă. Schwannoamele maligne sînt cu mult mai rare ca cele benigne și au o evoluție rapidă. Paraliziile de compresiune apar foarte curînd și tumoarea ulcerează mucoasa faringiană. Deosebirile histologice sînt neînsemnate între cele două forme de schwannoame. Cel malign recidivează și produce metastaze pe cale sanguină.

Paragangliоamele pneumogastricului sînt foarte rare și survin mai des la femei între 30 și 60 de ani. Acestea nu trebuie confundate cu tumorile glomusului jugular, care sînt tot paraganglioame, însă aparțin urechii mijlocii și numai secundar ajung în spațiul latero-faringian. De asemenea, tumorile corpusculului carotidian sînt paraganglioame cu evoluție cervicală.

Paraganglioamele au o evoluție lentă, ca și neurinoamele benigne. Paralizia pneumogastricului poate apărea mai devreme. Compresiunile asupra glosofaringianului, ramurii externe a spinalului, a hipoglosului și simpaticului produc tulburări nervoase ireversibile, chiar după extirparea tumorii. Tumoarea se observă latero-faringian posterior și în regiunea cervicală. Aceasta crește în spre gaura ruptă posterioară, îi distruge marginile și intră în endocraniu, avînd un prognostic foarte grav. De aceea, înaintea oricărei intervenții se indică radiografia stîncii.

Pe lîngă neurinoame și paraganglioame, la nivelul spațiului retrostilian se mai întîlnesc și alte forme de tumori, cu totul excepționale, cum sînt ganglio-neurinoamele benigne, dependente de ganglionul simpatic cervical superior și ganglio-neurinoamele maligne (simpatoblastoame), întîlnite la copii mici și sugari, apoi neuro-spongioamele, tumori embrionare cerebrale care se pot găsi și în spațiul retrostilian.

Tot în acest spațiu apar tumori diverse, ca lipoame foarte rare, de consistență moale și fibroame (mai frecvente), deosebindu-se greu de neurinoame fără examen histopatologic. Sarcoamele fuzo-celulare și globocelulare se întîlnesc la tineri și au o evoluție rapidă, ajungînd la proporții impresionante, cu sfîrșit letal prin asfixie, hemoragie fulgerătoare, cașexie sau bronhopneumonie.

Anevrismul carotidei interne este localizat în spațiul latero-faringian posterior. Tumoarea bombează înapoia stîlpului posterior și este depresibilă la palpare, afară de cazul cînd peretele anevrismal s-a calcificat. Arteriografia clarifică diagnosticul.

Diagnosticul tumorilor parafaringiene se poate face după localizarea lor. Astfel cordoamele sînt localizate totdeauna în spațiul retrofaringian; tumorile mixte salivare în spațiul prestilian sau latero-faringian anterior, fiindcă aici se găsește prelungirea faringiană a parotidei; neurinoamele, paraganglioamele se întîlnesc în spațiul retrostilian. În acest spațiu nu se face biopsie, ci se examinează piesa extirpată.

Tratamentul tumorilor parafaringiene se face pe cale chirurgicală. Radioterapia, telecurieterapia şi telecobaltoterapia se aplică în cazul limfosarcoamelor parafaringiene, în adenopatiile cancerelor epiteliale de vecinătate şi în localizarea excepţională parafaringiană a bolii Hodgkin.

Tratamentul chirurgical al *tumorilor retro-faringiene* se face pe cale naturală, în cazul tumorilor cu localizare superioară (neurinoame, fibroame, lipoame, cordoame). Peretele faringian este secţionat vertical în toată grosimea lui, de la nivelul cavumului pînă la partea inferioară a tumorii, pe partea ei cea mai bombată. O dată ajunşi în planul de clivaj, se decolează faţa anterioară de la polul superior pînă la polul inferior, apoi se decolează faţa posterioară pînă la enuclearea tumorii, care este uşoară în cazul fibroamelor şi neurinoamelor şi grea în prezenţa cordoamelor. Operaţia nu este urmată de sîngerare, sutura peretelui faringian este urmată de o vindecare rapidă. Tumorile retrofaringiene joase sînt abordate pe cale latero-cervicală. Incizia unilaterală sau bilaterală, dacă tumoarea este voluminoasă, se face pe marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului, de la unghiul mandibulei pînă la nivelul cricoidului. Pachetul vasculo-nervos se trage înăuntru şi înainte, iar muşchiul sterno-cleido-mastoidian înapoi, pînă dăm de apofizele transverse unde apare tumoarea.

Radioterapia posteroperatorie se întrebuinţează numai în cursul schwannoamelor maligne şi cordoamelor.

Cordoamele localizate în regiuni nefavorabile extirpării şi avînd în vedere originea lor osteogenă, trebuie încercată osificarea tumorii (V. Vendég) prin administrarea vitaminei D, a preparatelor de calciu, fosfor şi hormonoterapie. Actinoterapia de asemenea favorizează procesele de osificare.

Tumorile mixte ale prelungirii faringiene a parotidei, singurele tumori ale spaţiului laterofaringian anterior, se abordează pe cale bucală sau cervico-facială. Calea bucală este indicată în tumorile circumscrise, relativ mobile şi care nu sînt exteriorizate în regiunea parotidiană. Incizia velofaringiană se face în partea cea mai bombată a tumorii. Decolarea este uşoară şi fără hemoragie. Dacă tumoarea este aderentă în profunzime, este bine să facem şi o parotidectomie totală sau radioterapie.

Calea cervico-facială utilizează aceeaşi incizie, ca şi pentru parotidectomie totală.

Tumorile latero-faringiene posterioare se extirpă pe cale transfaringiană laterală, cînd tumoarea redusă de volum este limitată la buco-faringe, bine încapsulată şi mobilă în toate sensurile. Faringele se secţionează vertical, de-a lungul stîlpului posterior.

Calea cervicală este indicată în majoritatea tumorilor latero-faringiene posterioare.

Această operaţie este dificilă, datorită complexităţii anatomice de la acest nivel. Incizia porneşte de la vîrful mastoidei şi coboară pe marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului pînă la hioid, de unde face o curbă în sus pînă sub menton. Se secţionează digastricul la nivelul tendonului intermediar. Se face ligatura carotidei externe şi a afluenţilor ju-

gularei interne. Se precizează raporturile vagului, spinalului, hipoglosului și ganglionului simpatic cervical superior cu tumoarea, care poate adera intim de unul din aceste elemente nervoase. Masa tumorală poate îngloba mai multe din aceste formațiuni nervoase și în acest caz și eliberarea polului inferior al tumorii se face cu sacrificarea unor elemente nervoase. Eliberarea polului superior, care este aderent la baza craniului, este foarte grea și hemoragică, astfel că se impune și ligatura jugularei interne. Se mai indică uneori și rezecția vîrfului mastoidei cu inserțiile musculare respective. Dacă tumoarea a pătruns în endocraniu, se indică în primul timp o intervenție de neurochirurgie. Dacă în spațiul latero-faringian posterior întîlnim un schwannom malign, se asociază și radioterapia.

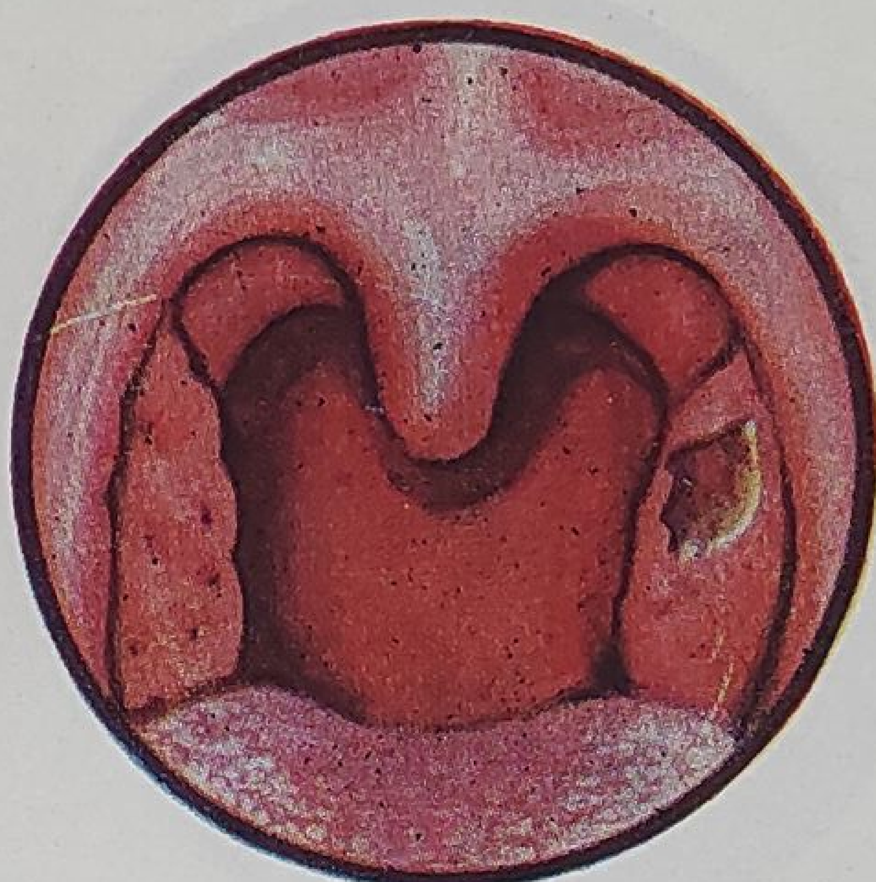
PLANȘA I



1



2



3



4



5

1 — angină pultacee; *2* — angină difterică; *3* — angină Vincent; *4* — angină herpetică; *5* — faringocheratoză



1



2



3



4



5

1 — angină retronazală; *2* — amigdalită linguală acută; *3* — angină aftoasă; *4* — faringită laterală; *5* — faringită granuloasă (după A. Wessely)



1



2



3



4



5

1 — angină retronazală; *2* — amigdalită linguală acută; *3* — angină aftoasă; *4* — faringită laterală; *5* — faringită granuloasă (după A. Wessely)

PLANȘA a III-a



1



2



3



4



5

1 — angină gangrenoasă ; *2* — ulcerație tuberculoasă ; *3* — șancru amigdalian ; *4* — sifilis secundar ; *5* — gome sifilitice



1



2



3



4



5

1 — goma palatului; *2* — lupusul vălului palatului; *3* — tuberculoza luetei; *4* — soorul; *5* — hemangiom

Laringologia

Prof. N. COSTINESCU

Partea generală

ANATOMIA LARINGELUI

CONSIDERAȚII GENERALE

Laringele este o porțiune diferențiată a conductului aerian, care, pe lîngă actul respirator, îndeplinește una din funcțiile cele mai importante ale vieții de relație și anume funcția fonatorie.

Fonația, filogenetic, apare mai tîrziu și nu posedă un organ propriu. Pentru îndeplinirea acestei funcții speciale s-au produs modificări treptate, formîndu-se laringele, organ situat între faringe și trahee. În interiorul lui au apărut corzile vocale, care, prin mișcarea lor, fac să vibreze coloana aeriană în timpul trecerii prin laringe.

Din punct de vedere filogenetic este important de a sublinia că, primitiv, laringele reprezintă un organ sfincterian, care separă calea digestivă de cea aeriană. Pe măsura înaintării în seria animală, apare treptat și scheletul cartilaginos, din ce în ce mai diferențiat, ca element de susținere a musculaturii aparatului vocal. Acesta se modifică, în raport cu dezvoltarea aparatului fonator, devenind, dintr-un simplu sfincter protector al căilor aeriene inferioare, un organ cu o funcție foarte diferențiată.

Laringele, ca organ fonator, lipsește la animalele inferioare, începînd să apară la vertebrate (batracieni, unele reptile, păsări, mamifere), cu excepția peștilor. La om, el capătă cea mai perfectă dezvoltare.

Forma cea mai primitivă s-a constatat la unele amfibii, la care scheletul laringelui apare sub forma a două plăci cartilaginoase unite între ele. Din acestea se dezvoltă întîi aritenoizii și apoi cricoidul.

Tiroidul apare mai tîrziu, iar ultimul dintre ele, epiglota.

Scheletul laringelui ia naștere din arcurile branhiale prin modificări funcționale treptate, dezvoltîndu-se în strînsă legătură cu osul hioid.

La toate mamiferele, în afară de maimuțe antropoide și de om, laringele este situat mai sus, iar epiglota ajungînd pînă în rino-faringe, nu există o încrucișare a căilor aeriene cu cele digestive ca la om. Numai la sugar laringele are o poziție înaltă, epiglota fiind dispusă în timpul suptului înapoia vălului palatin.

Poziţia joasă şi mobilitatea laringelui şi a hioidului au apărut filogenetic mai tîrziu.

Proveniența cricoidului şi a aritenoizilor din cel de al şaptelea arc branhial, din care provin şi inelele traheale, arată apartenenţa cricoidului pivot al întregului laringe la conductul aerian.

Epiglota se formează din al IV-lea arc branhial, iar lamele tiroidului din al IV-lea şi al V-lea arc branhial.

Ontogenetic, laringele apare ca un jgheab ventral al intestinului cefalic (proenteron), care se transformă apoi într-un tub închis şi se separă de tubul alimentar.

Întîi apar proeminenţele aritenoide, apoi pliurile ariepiglotice, tuberculii Santorini, cricoidul şi tiroidul.

Lumenul este închis printr-o membrană epitelială, care se întinde de la orificiul faringian pînă la viitoarea glotă. În luna a II-a a vieţii embrionare, această membrană dispare şi laringele comunică cu faringele.

Corzile vocale şi cartilajele încep să se dezvolte la embrionul de 19 mm (în vîrstă de 40 de zile), iar la cel de 50 mm se constată toate elementele care caracterizează organul fonator uman (Terracol). La fătul de trei luni, laringele are forma generală similară cu aceea a adultului.

Din partea posterioară a sfincterului laringian se dezvoltă muşchii cricoaritenoidieni posteriori, dilatatori ai glotei, iar din partea lui anterioară, muşchii constrictori, care vor da naştere corzilor vocale.

Din muşchiul tiroaritenoidian se diferenţiază o parte externă, constrictoare, cu rol accesor în fonaţie, şi o parte internă, din care se dezvoltă corzile vocale. La nivelul acestora se constată două feluri de fibre: a) *muşchiul arivocal*, care apare primul, derivînd din sfincterul vocal al amfibienilor; b) *muşchiul tirovocal*, aşezat anterior, care apare mai tîrziu atît în seria animală, cît şi în dezvoltarea corzii vocale a omului (Terracol).

La nou-născut, corzile vocale măsoară 7—9 mm lungime, ajung de aproximativ 15 mm la vîrsta de 3 ani şi rămîn aproape de aceleaşi dimensiuni pînă la pubertate. De la această vîrstă, la băieţi, laringele creşte mai repede şi ajunge la dezvoltare completă într-un interval de 15—20 de luni, determinînd concomitent şi schimbarea vocii. Transformările corzilor vocale demonstrează şi din punct de vedere ontogenetic că funcţia vocală este filogenetic mai nouă decît funcţia respiratorie şi protectoare.

Dimensiunile laringelui variază de la individ la individ, variaţii independente de talia lui.

Cei cu un laringe mai mic au vocea cu un registru înalt, iar cei cu un laringe dezvoltat au un registru grav.

La nivelul laringelui nu se produce decît sunetul laringian, deoarece vocea rezultă în urma modificărilor variate pe care le suferă sunetul, trecînd prin diferitele porţiuni ale conductului aerian.

Din modularea vocii la nivelul organelor situate deasupra laringelui, precum şi din participarea limbii, a vălului palatin şi a buzelor rezultă apoi vorbirea articulată, caracteristică fiinţei umane.

Pentru îndeplinirea acestei funcţii au fost necesare o înaltă diferenţiere a musculaturii laringelui, precum şi dezvoltarea deosebită a sistemului nervos.

În viaţa noastră de relaţie, vorbirea este una din funcţiile cele mai importante.

Cuvîntul reprezintă cel de al doilea sistem de semnalizare al scoarței cerebrale. Prin conexiunile diverselor zone corticale și prin reflexele condiționate care se produc atît prin intermediul vorbirii, cît și prin celelalte organe senzitivosenzoriale, scoarța cerebrală domină întreaga noastră activitate somatică și intelectuală.

Prin intermediul vorbirii, omul poate exprima procesele cele mai abstracte ale gîndirii, iar prin modulațiile vocii, poate emite sunetele muzicale cele mai diverse.

Acestor calități, care constituie atributul cel mai de seamă al ființei omenești li se datorește dezvoltarea superioară a societății și civilizației.

De aici se vede că, deși laringele nu are o importanță deosebită din punct de vedere vital, reprezintă din punct de vedere social un organ indispensabil.

Munca și traiul oamenilor în colectivități au creat această funcție socială a laringelui (Engels).

Forma laringelui este asemănătoare unei piramide triunghiulare, cu vîrful trunchiat în continuare cu traheea și cu baza în sus, deschisă în partea superioară a hipofaringelui.

Fața posterioară se reliefează în hipofaringe, iar fețele laterale corespund regiunii cervicale anterioare, fiind acoperite de mușchii subhioidieni și de lobii laterali ai glandei tiroide.

Unghiul proeminent al cartilajului tiroid, denumit și mărul lui Adam, este acoperit numai de planurile superficiale.

Marginea superioară a istmului glandei tiroide aderă de cartilajul cricoid printr-un ligament puternic. În hiperplaziile glandei tiroide, lobii săi acoperă aproape complet fețele laterale ale laringelui, iar istmul glandei acoperă întreaga față anterioară a cricoidului. De aceea o gușă mare reprezintă un impediment important în cursul unei traheotomii sau al unei intervenții pe laringe.

Laringele este suspendat de osul hioid, fiind menținut în poziție de către continuitatea sa cu faringele și traheea, precum și prin mușchii care unesc hioidul cu baza craniului și cu toracele.

Raportat la coloana vertebrală, laringele corespunde corpilor vertebrali al V-lea, al VI-lea și VII-lea cervicali, la femei fiind ceva mai ridicat. La nou-născut, extremitatea superioară reprezentată de marginea liberă a epiglotei ajunge pînă la nivelul axisului, iar la copilul de 6 ani, ajunge pînă la nivelul corpului vertebrei C_3.

Laringele se mobilizează în sens vertical în timpul deglutiției, datorită atît conexiunilor sale cu osul hioid și baza limbii, cît și inserțiilor mușchiului constrictor faringian inferior pe scheletul laringelui.

Prin marginile sale posterioare, laringele intră în raport cu pachetul vasculonervos al gîtului și cu spațiul perifaringian.

SCHELETUL LARINGELUI

Scheletul laringelui este format din 5 cartilaje principale, dintre care 3 sînt neperechi (cricoidul, tiroidul, epiglota) și 2 sînt perechi, aritenoizii.

CARTILAGIUL CRICOID de forma unui inel cu pecete, constituie pivotul pe care se sprijină celelalte cartilaje. El este așezat cu inelul (5—7 mm) anterior și cu pecetea (20—30 mm) posterior.

Suprafața lui interioară corespunde spațiului subglotic.

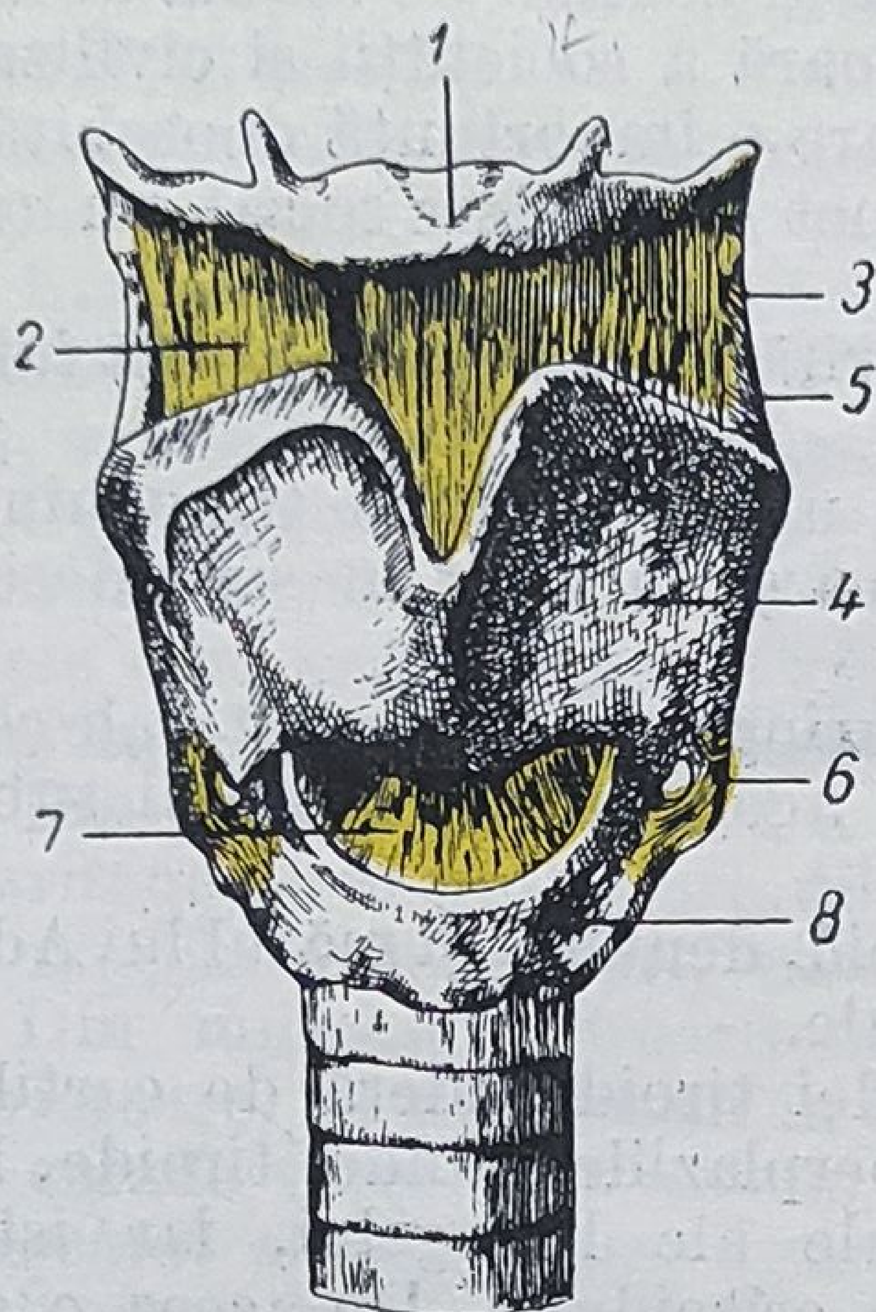


Fig. 1 — Cartilajele și ligamentele laringelui văzute pe fața anterioară (după Testut).
1 – osul hioid; *2* – membrana tirohioidiană; *3* – orificiul de trecere a pachetului vasculonervos laringian superior; *4* – cartilajul tiroid; *5* – cornul superior al cartilajului tiroid; *6* – cornul inferior al cartilajului tiroid; *7* – membrana tirocricoidiană; *8* – inelul cartilajului cricoid.

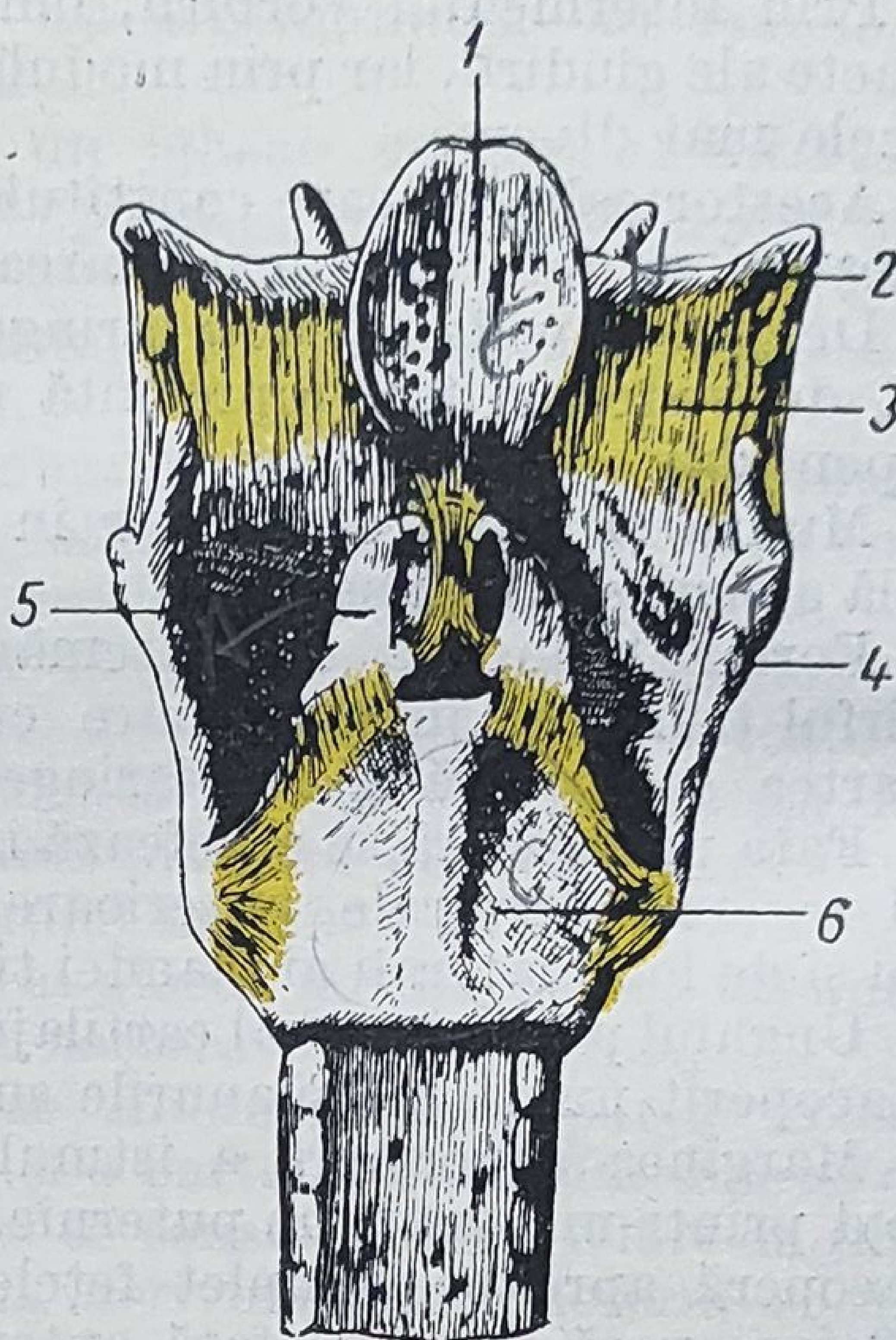


Fig. 2 — Cartilajele și ligamentele laringelui văzute pe fața posterioară (după Testut).
1 – epiglota; *2* – osul hioid; *3* – membrana tirohioidiană; *4* – marginea posterioară a aripii cartilajului tiroid; *5* – cartilajul aritenoid; *6* – pecetea cartilajului cricoid.

Suprafața externă prezintă pe părțile laterale două fațete articulare pentru coarnele inferioare ale cartilajului tiroid, iar pe marginea superioară a pecetei, două fațete ovoide pentru articularea cu cartilajele aritenoide.

CARTILAJUL TIROID, situat deasupra cricoidului, are forma unei cărți deschise posterior, constituind, prin poziția sa, un scut înaintea corzilor vocale.

Tiroidul este format din două lame patrulatere, dispuse vertical, care se unesc pe linia mediană, formînd marginea sa anterioară. În unghiul diedru format de lamelele tiroidiene se inserează extremitatea anterioară a corzilor vocale.

Marginile posterioare ale aripilor tiroidiene se prelungesc în sus cu coarnele superioare, iar în jos cu coarnele inferioare. Acestea din urmă prezintă două fațete pentru articularea cu cricoidul.

Marginea superioară a tiroidului prezintă pe linia mediană o scobitură așezată deasupra proeminenței, pe care o formează marginea anterioară.

EPIGLOTA este un fibrocartilaj așezat înaintea orificiului superior al laringelui, pe care-l acoperă în timpul mișcărilor de deglutiție. De formă

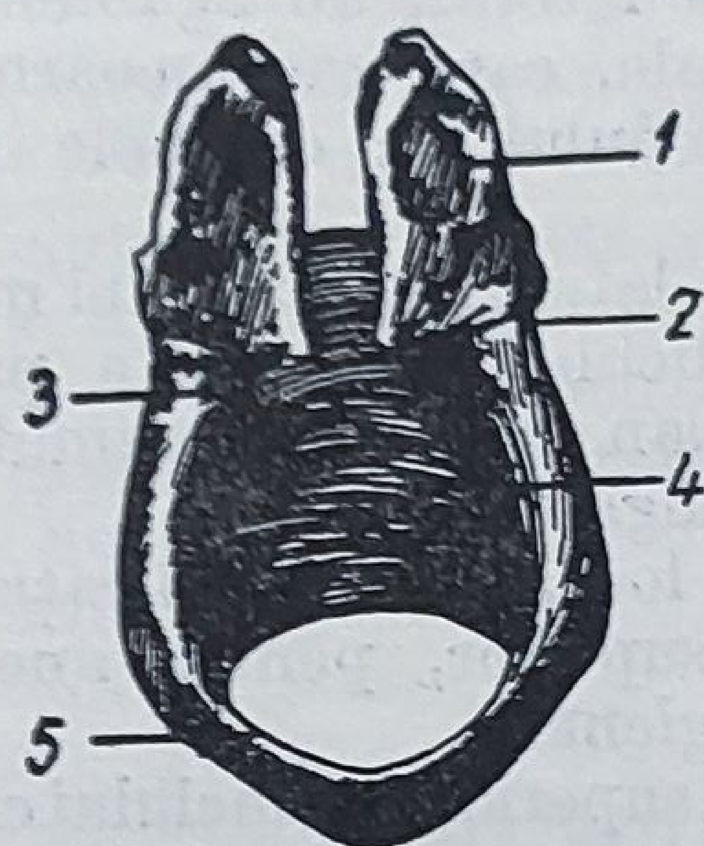


Fig. 3 — Cartilajele cricoid și aritenoid văzute anterior.

1 – aritenoidul; 2 – articulația crico-aritenoidiană; 3 – apofiza vocală a aritenoidului; 4 – fața interioară a cricoidului; 5 – inelul cricoidului.

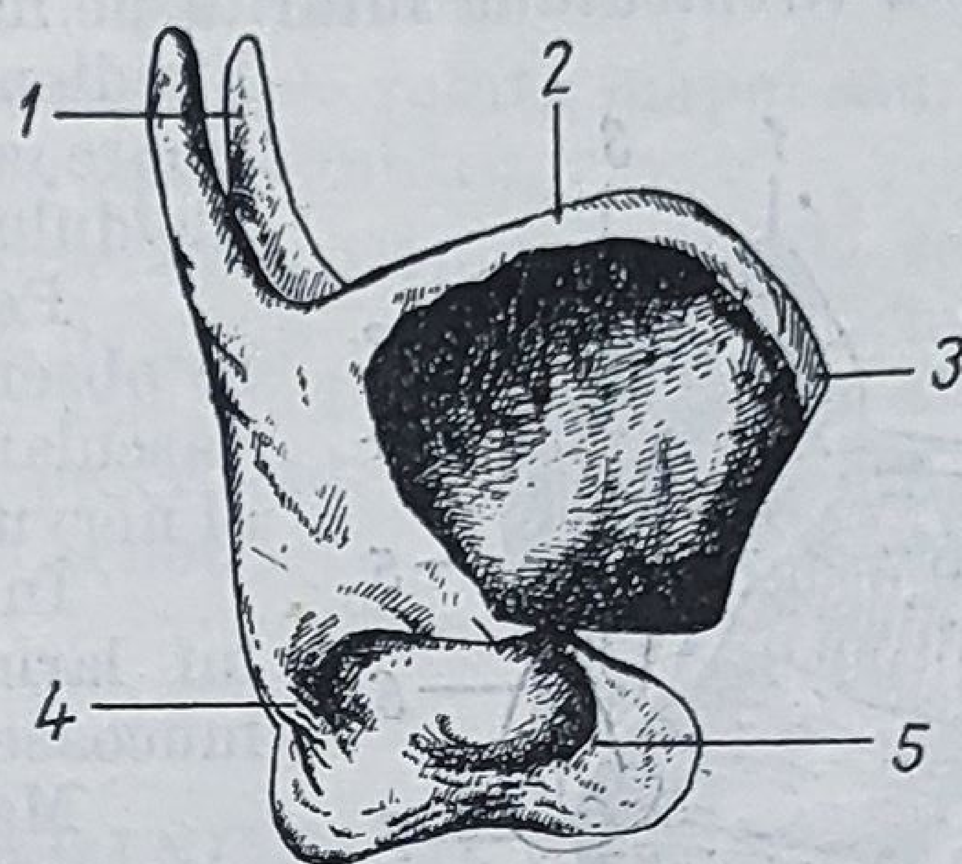


Fig. 4 — Cartilajele tiroid și cricoid văzute lateral (după Spalteholz).

1 – coarnele superioare ale cartilajului tiroid; 2 – marginea superioară a cartilajului tiroid; 3 – mărul lui Adam; 4 – cornul inferior al cartilajului tiroid și articulația tirocricoidiană; 5 – cricoidul

ovalară, ea are o extremitate superioară, care corespunde bazei limbii, și una inferioară, subțiată și ligamentară, prin care se fixează în unghiul cartilajului tiroid imediat deasupra inserției corzilor vocale.

Epiglota reprezintă obstacolul principal pentru laringoscopia indirectă. Mai ales la copil, fiind îngustă și cu marginile recurbate spre linia mediană, formează așa-numita epiglotă în omega (Ω), formă întîlnită uneori și la adulți.

CARTILAJELE ARITENOIDE, de forma unor piramide triunghiulare, sînt așezate în unghiul diedru determinat de aripile tiroidiene, pe fațetele articulare de pe marginea superioară a pecetei cricoidului.

Baza aritenoidului prezintă o fațetă eliptică pentru articularea cu cricoidul și două apofize: una anterioară sau internă, pe care se prinde coarda vocală (apofiza vocală), și una externă, așezată în afara cavității laringiene (apofiza musculară), pe care se inserează mușchii crico-aritenoidian posterior și crico-aritenoidian lateral.

Pe vîrful aritenoizilor se găsesc așezate cartilajele Santorini, două mici formațiuni fără importanță practică.

Cartilajele cricoid, tiroid și aritenoizii au o structură hialină, în timp ce epiglota este formată din cartilaj elastic.

Cartilajele hialine încep să se osifice de la vîrsta de 25—30 de ani. Procesul acesta progresează treptat, încît, după vîrsta de 65 de ani, osificarea este completă.

Din punct de vedere funcțional, osul hioid face parte din scheletul laringelui, deoarece, prin intermediul formațiunilor musculomembranoase care-l unesc cu laringele constituie pîrghia de susținere cea mai importantă.

LIGAMENTELE ȘI ARTICULAȚIILE LARINGELUI

Componentele scheletului laringian sînt unite între ele prin formațiuni membranoase, ligamentare și musculare.

Între osul hioid și marginea superioară a cartilajului tiroid se găsește *membrana tirohiodiană* întărită pe marginile laterale de ligamentele tirohioidiene laterale, care unesc coarnele superioare ale tiroidului cu coarnele mari ale hioidului.

Pe fețele laterale ale acestei membrane se observă orificiile de trecere a pachetului vascular laringian superior și a ramului intern al nervului laringian superior.

În acest loc se face infiltrația nervului laringian superior, pentru anestezierea mucoasei laringiene.

Marginea superioară a inelului cricoidian este unită cu partea mijlocie a marginii inferioare a tiroidului prin *membrana cricotiroidiană*, întărită de ligamentele cricotiroidiene, median și lateral.

Fasciculele elastice ale membranei cricotiroidiene trimit expansiuni spre apofizele vocale și în sus spre partea ligamentară a corzilor vocale. Membrana cricotiroidiană este străbătută de vasele cricotiroidiene.

Cricoidul este unit cu primul inel traheal printr-o membrană fibroelastică, numită cricotraheală.

Epiglota se fixează cu extremitatea distală în unghiul tiroidian deasupra inserției corzilor vocale, prin intermediul *ligamentului tiroepiglotic*.

Membrana hio-epiglotică se întinde orizontal de la fața anterioară a epiglotei, la fața posterioară a osului hioid.

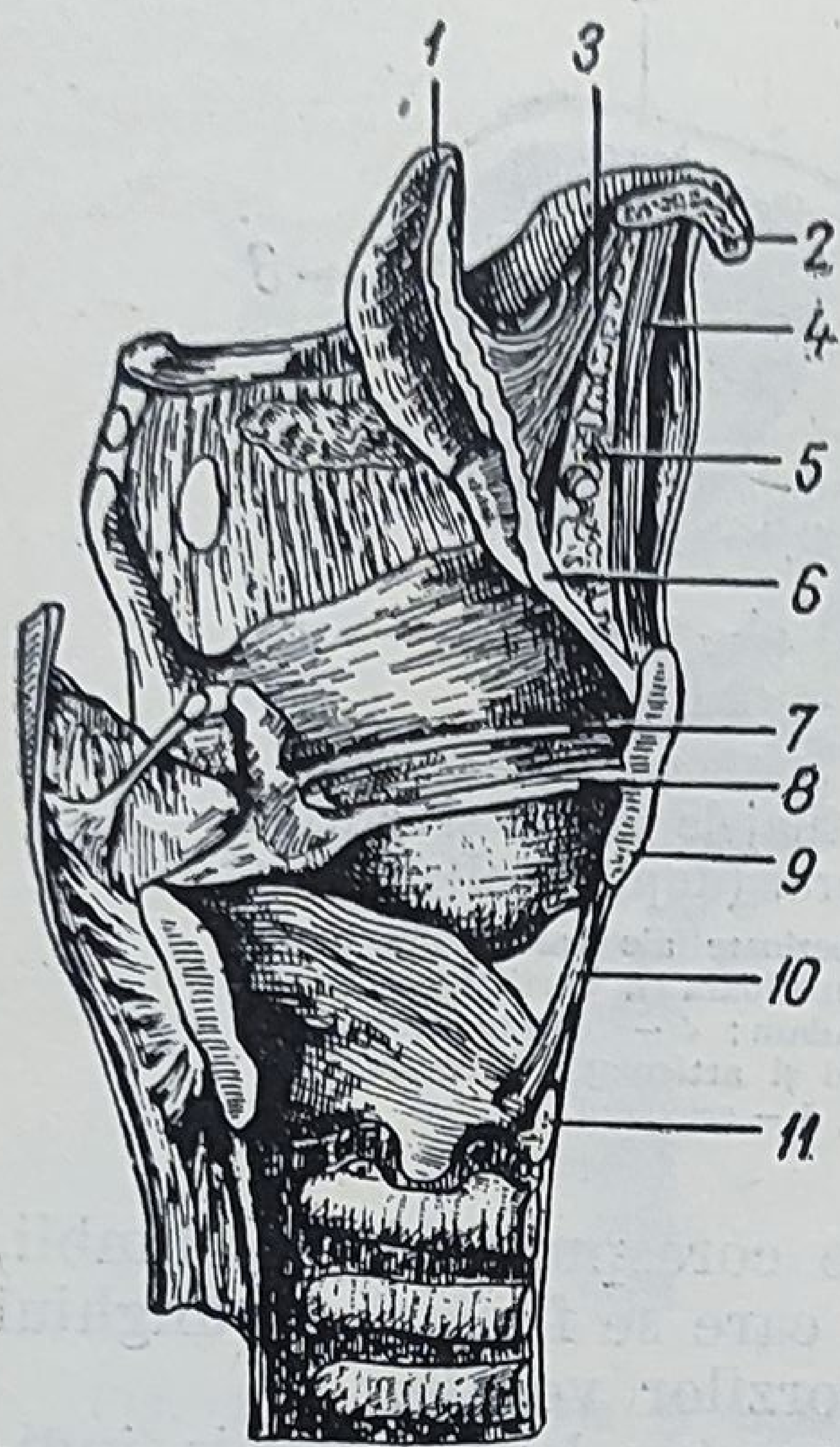


Fig. 5 — Ligamentele laringelui văzute pe secțiune sagitală (după Toldt).

1 – epiglota ; *2* – hioidul ; *3* – ligamentul hioepiglotic ; *4* – membrana hiotiroidiană ; *5* – spațiul preepiglotic ; *6* – ligamentul tiroepiglotic ; *7* – ligamentul din grosimea benzii ventriculare ; *8* – ligamentul corzii vocale ; *9* – tiroidul ; *10* – membrana tirocricoidiană ; *11* – inelul cricoidului.

Prin dispoziția acestor elemente se determină spațiul preepiglotic, delimitat înapoi de fața anterioară a epiglotei, înainte de membrana tirohioidiană, iar în sus, de membrana hioepiglotică. În anumite situații acest spațiu este invadat de procese neoplazice sau afecțiuni de altă natură.

Marginile laterale ale epiglotei sînt unite cu aritenoizii prin *pliurile aritenoepiglotice*, iar cu pereții laterali ai faringelui, prin *pliurile faringoepiglotice*.

Din unghiul tiroidian pornesc la aritenoizi două perechi de ligamente suprapuse : *ligamentele tiroaritenoidiene superioare*, situate în grosimea benzilor ventriculare, și *ligamentele tiroaritenoidiene inferioare*, situate în grosimea corzilor vocale. Acestea din urmă sînt mai groase și emit, prin marginea lor externă, fibre spre marginea superioară a cricoidului.

Coarnele inferioare ale tiroidului sînt unite cu fețele laterale ale cricoidului printr-o articulație artrodială cu sinovială proprie. În această articulație se produc mișcări de basculare înainte și înapoi ale tiroidului.

Baza aritenoizilor se articulează cu marginea superioară a cartilajului cricoid, printr-o articulație de tipul enartrozelor, de asemenea cu capsulă și sinovială proprii. În această articulație se produc mișcări de rotație a aritenoidului împrejurul axului său vertical.

Prin aceste mișcări, apofiza musculară este rotată înapoi sau înainte, iar apofiza vocală este rotată în afară sau înăuntru.

În felul acesta, coarda vocală inserată pe apofiza vocală se depărtează sau se apropie de linia mediană și deschide sau închide orificiul glotic.

În afară de această mișcare de rotație, mai există și una de alunecare înăuntru sau în afară a aritenoidului pe cricoid, producînd astfel o apropiere spre linia mediană a celor doi aritenoizi, cu îngustarea sau lărgirea spațiului interaritenoidian.

MUȘCHII LARINGELUI

Mușchii laringelui formează două grupe, una extrinsecă și alta intrinsecă, care, din punct de vedere funcțional, reprezintă o singură unitate.

MUȘCHII EXTRINSECI reprezentați de sternotiroidian, tirohioidian și constrictorul inferior al faringelui imprimă mișcări întregului laringe. Acțiunea lor este completată prin aceea a mușchilor omo-hioidian, sternohioidian, stilohioidian, stilofaringian și digastric.

Acești mușchi au mai cu seamă rolul de a imprima poziția laringelui față de faringe, ridicînd și scoborînd laringele sau fixîndu-l într-o anumită poziție.

Mușchii extrinseci participă atît la actul deglutiției, cît și la cel al fonației, deși în această din urmă funcție rolul lor este secundar și puțin evident.

MUȘCHII INTRINSECI, fixați prin ambele lor extremități pe cartilajele și ligamentele laringelui, imprimă acestora diferite mișcări.

Ei acționează ca unități funcționale sub forma a două sisteme:

— Primul sistem, care apare inițial din punct de vedere filogenetic, are rolul de a închide laringele, evitînd penetrația alimentelor în căile aeriene inferioare.

— Al doilea sistem, cu apariție tardivă, este substituit funcției fonatorii.

Pentru îndeplinirea funcțiilor fonatorie și respiratorie participă toți mușchii intrinseci ai laringelui, avînd însă rolul preponderent de a închide și deschide glota.

Din punctul de vedere al acțiunii lor, mușchii intrinseci se împart în trei grupe:

1. **Mușchi dilatatori ai orificiului glotic** sau abductori ai corzilor vocale.

Aceştia sînt reprezentaţi de *muşchii cricoaritenoidieni posteriori* care se inserează pe apofiza musculară a aritenoidului şi pe faţa posterioară a cricoidului.

În momentul contracţiei, aceşti muşchi cu punct fix pe cricoid acţionează prin rotaţia aritenoidului, deplasînd posterior apofiza musculară.

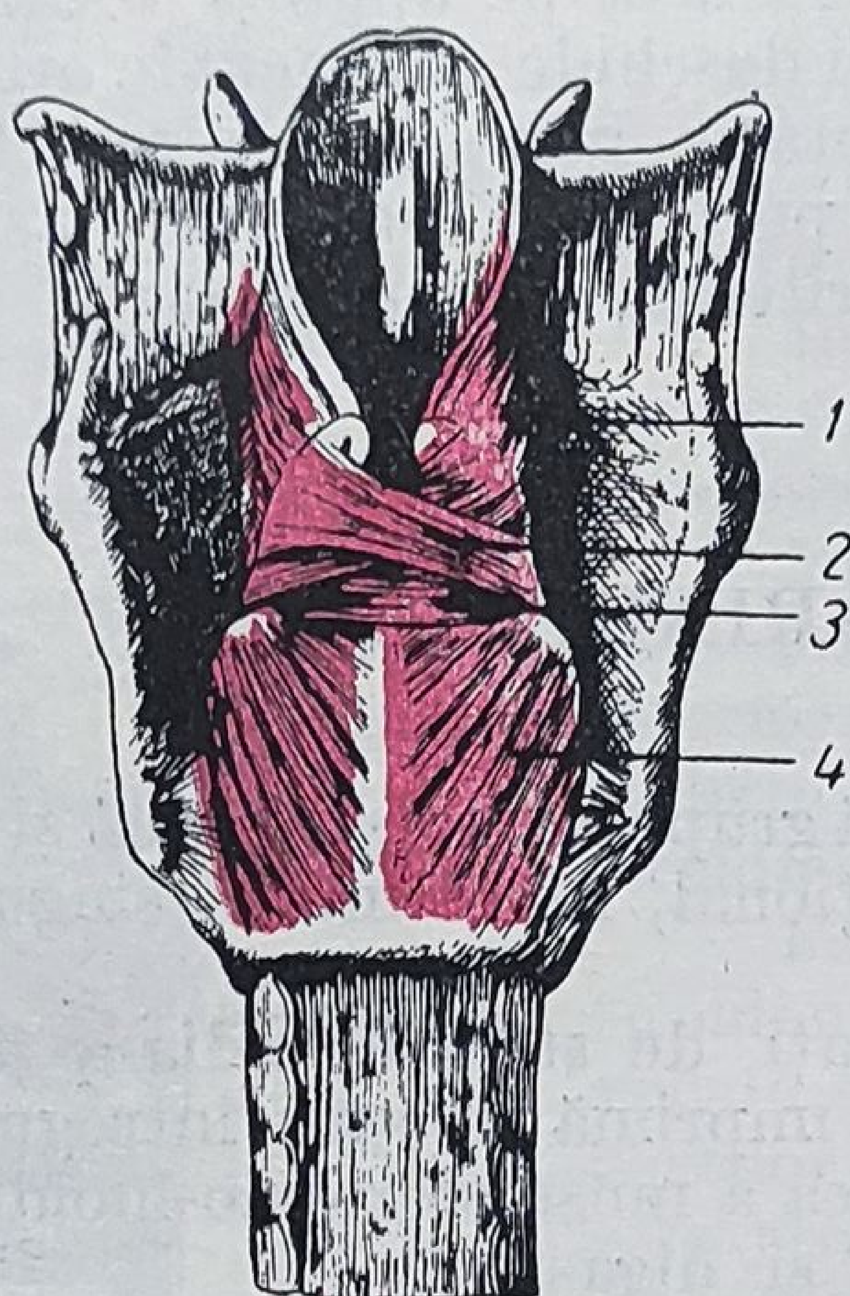


Fig. 6 — Muşchii laringelui văzuţi posterior (după Testut).

1 – muşchiul ariepiglotic; *2* – muşchii ariaritenoidieni oblici; *3* – muşchiul ariaritenoidian transvers; *4* – muşchiul cricoaritenoidian posterior.

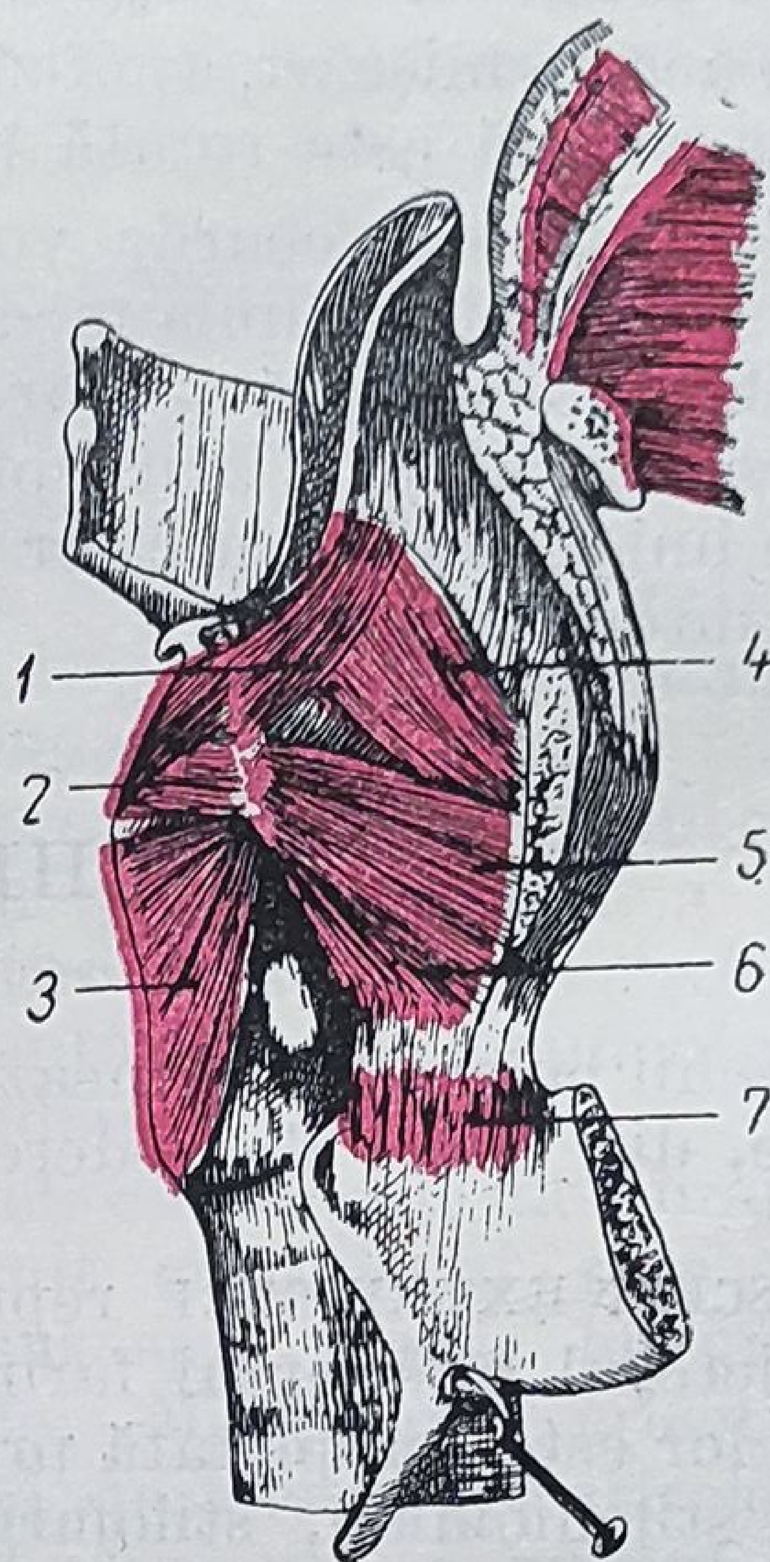


Fig. 7 — Muşchii laringelui văzuţi pe faţa laterală dreaptă (după Testut).

1 – muşchiul ariepiglotic; *2* – muşchiul ariaritenoidian transvers; *3* – muşchiul cricoaritenoidian posterior; *4* – muşchiul tireoepiglotic; *5* – muşchiul tiroaritenoidian; *6* – muşchiul cricoaritenoidian lateral; *7* – muşchiul cricotiroidian.

În consecinţă, apofiza vocală este trasă în afară, iar coarda vocală cu care se solidarizează se îndepărtează de linia mediană.

Concomitent cu mişcarea de rotaţie a aritenoidului, are loc înclinarea laterală a acestuia, cu lărgirea spaţiului interaritenoidian şi punerea în tensiune a pliului ariepiglotic.

2. **Muşchi constrictori ai orificiului glotic** sau adductori ai corzilor vocale.

a) *Muşchiul cricoaritenoidian* lateral este antagonist crico-aritenoidianului posterior. El se inserează pe apofiza musculară a aritenoidului şi pe faţa externă a cricoidului (fig. 7).

În momentul contracţiei ia punct fix pe cricoid şi rotează aritenoidul astfel : apofiza musculară este deplasată anterior, iar apofiza vocală intern, avînd drept rezultat apropierea corzilor vocale de linia mediană.

În acțiunea sa, mușchiul cricoaritenoidian lateral este sprijinit de porțiunea laterală a mușchiului tiroaritenoidian, situat deasupra lui, pe fața internă a aripii cartilajului tiroid.

Prin acțiunea comună a acestor mușchi se produce închiderea glotei ligamentare, delimitată de marginile libere ale corzilor vocale.

b) Al doilea mușchi cu acțiune constrictoare principală este *mușchiul interaritenoidian*, denumit și *ariaritenoidian* sau *transvers*.

În structura mușchiului se deosebesc două porțiuni : o porțiune transversală cu fibre orizontale, situată pe fața posterioară a aritenoizilor, unind marginile externe ale acestora și o porțiune oblică, care se încrucișează cu cea de partea opusă, unind aritenoizii între ei. Fibrele oblice se continuă în sus și în afară cu acelea ale mușchiului ariepiglotic, situat în grosimea pliului ariepiglotic.

Prin acțiunea sa, mușchiul interaritenoidian apropie aritenoizii unul de altul și închide astfel porțiunea posterioară a glotei, denumită și glotă respiratorie sau cartilaginoasă.

Prin fibrele sale oblice, care se amestecă cu acelea ale mușchiului ariepiglotic, contribuie, împreună cu acesta, la strîmtarea orificiului superior al laringelui.

3. **Mușchii tensori ai corzilor vocale**. Aceștia sînt :

a) *Mușchiul tiroaritenoidian* care se inserează anterior în cele două treimi inferioare ale unghiului cartilajului tiroid, iar posterior, pe apofiza vocală a aritenoidului.

Este format dintr-o porțiune internă (mușchiul vocal), puternic dezvoltată, de forma unei prisme triunghiulare, situată în grosimea corzii vocale, și o porțiune mijlocie, mai puțin dezvoltată (fibre tiro-epiglotice).

Prin contracția mușchiului tiroaritenoidian intern se produce o scurtare a sa și, prin urmare, o tensiune a corzii vocale.

Cercetări mai recente arată că mușchiul vocal intern are o structură complexă, unele fibre mergînd de la tiroid la ligamentul vocal, iar altele de la aritenoid la același ligament vocal.

Miofibrilele acestor două grupuri, prin contracția lor, conferă corzilor vocale vibrații orizontale cu direcția laterală, precum și vibrații foarte mici, de abia schițate de jos în sus, urmate de deschiderea glotei în aceeași direcție. Acestea au fost observate prin filmarea corzilor vocale cu ajutorul stroboscopului electronic (Jeschek, Smith).

b) *Mușchiul cricotiroidian* unește tuberculul cricoidian cu marginea inferioară a cartilajului tiroid. Prin contracția sa, produce bascularea tiroidului în jos și înainte.

În acest mod, el fixează tiroidul și întinde mai bine coarda vocală.

După grupa de mușchi care intră în contracție, orificiul glotic îmbracă diferite forme.

În timpul respirației liniștite, glota se prezintă ca o deschidere de formă triunghiulară, cu baza spre aritenoizi.

În timpul fonației, corzile vocale se apropie una de alta pe linia mediană și glota este închisă.

Dacă tonusul muscular al tuturor mușchilor laringelui este foarte scăzut, ca urmare a unei paralizii, atunci corzile vocale rămîn nemișcate într-o poziție intermediară (între adducția fonatorie și abducția respiratorie).

Prin paralizia muşchilor abductori, corzile vocale se aşează în poziţie paramediană sau mediană.

Tensiunea, elasticitatea, forma şi grosimea corzilor vocale sînt determinate de muşchiul tiroaritenoidian intern. Acesta se contractă mai mult sau mai puţin, în raport cu înălţimea tonului emis, şi conferă corzilor vocale o frecvenţă proprie.

Prin dispoziţia fibrelor scurte ale muşchiului tiroaritenoidian intern în grosimea corzii vocale, marginea liberă a acesteia apare dreaptă în timpul mişcărilor.

Prin acţiunea complexă a întregii musculaturi se poate produce o gradare foarte fină şi variată a contracţiilor, în raport cu înălţimea tonurilor ce trebuie emise.

CONFORMAŢIA INTERIOARĂ A LARINGELUI

Pe o secţiune frontală practicată pe un laringe se constată că interiorul său este mai larg în porţiunea superioară, se strîmtează în porţiunea mijlocie şi se lărgeşte apoi treptat spre trahee.

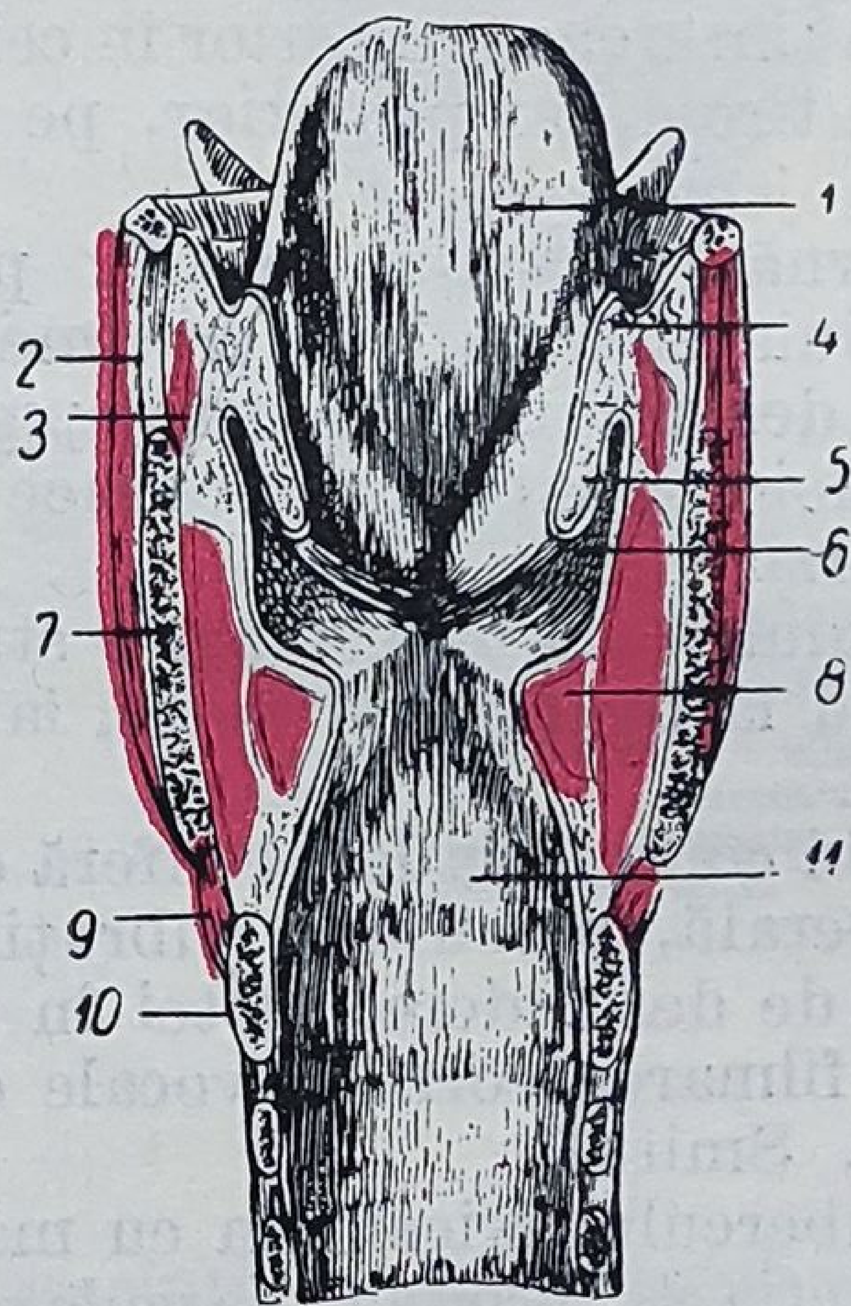


Fig. 8 — Secţiune frontală a laringelui. Segmentul anterior (după Testut).

1 — faţa posterioară a epiglotei; *2* — muşchiul tirohioidian; *3* — muşchiul aritenoepiglotic; *4* — pliul aritenoepiglotic; *5* — banda ventriculară; *6* — ventriculul Morgagni; *7* — aripa cartilajului tiroid; *8* — coarda vocală, cu muşchiul tiroaritenoidian intern; *9* — muşchiul cricotiroidian; *10* — cartilajul cricoid; *11* — spaţiul subglotic.

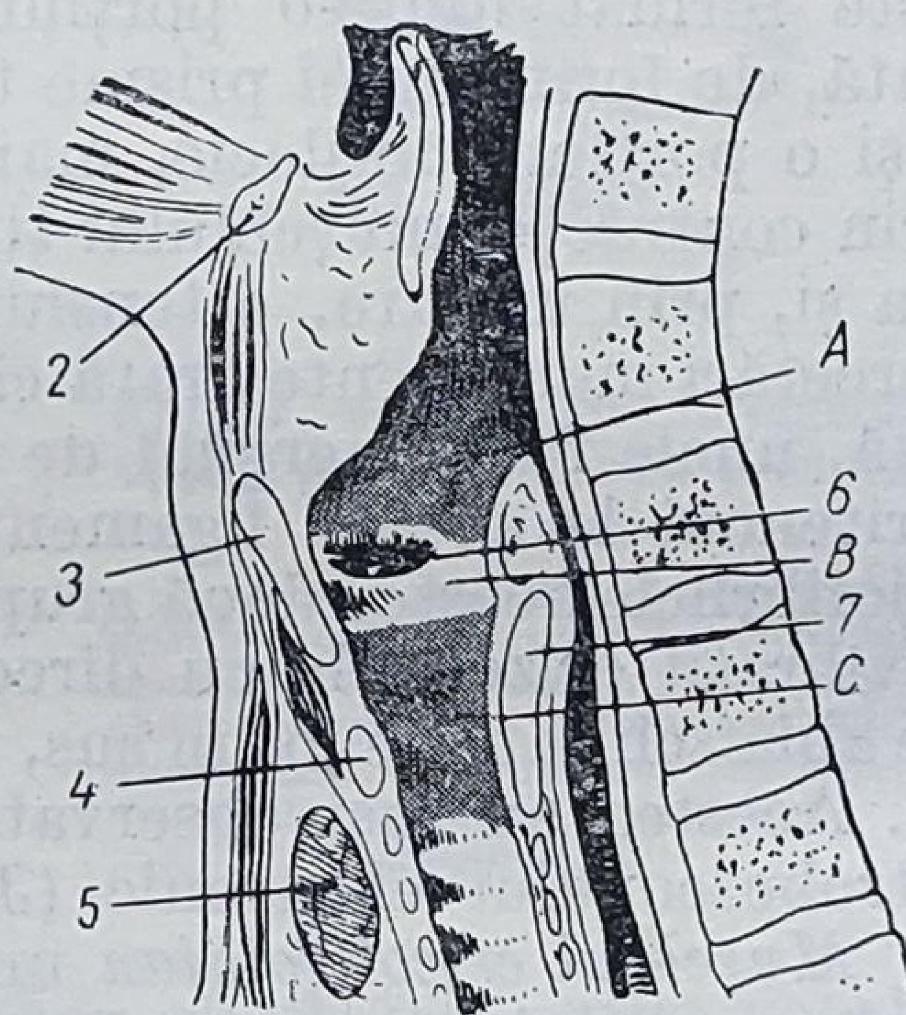


Fig. 9 — Topografia internă a laringelui văzut pe o secţiune sagitală (după Corning).

A - etajul supraglotic sau vestibulul laringelui; *B* - etajul glotic; *C* - etajul subglotic.

1 — epiglota; *2* — hioidul; *3* — cartilajul tiroid; *4* — inelul cartilajului cricoid; *5* — istmul glandei tiroide; *6* — ventriculul Morgagni; *7* — pecetea cartilajului cricoid.

Porţiunea cea mai îngustă, corespunzătoare corzilor vocale, se numeşte glotă, porţiunea situată deasupra este etajul supraglotic, iar aceea situată dedesubtul corzilor vocale constituie etajul subglotic.

REGIUNEA GLOTICĂ se delimitează între două orizontale, una trecînd prin benzile ventriculare și cealaltă prin corzile vocale.

Această regiune cuprinde:

1. *Corzile vocale*, două formațiuni musculoligamentare, de culoare albă-sidefie, care prezintă o față superioară, una infero-internă, ce privește în regiunea subglotică, și o față externă. Corzile vocale, dispuse în sens antero-posterior, se unesc la partea anterioară în unghiul diedru al cartilajului tiroid, unde formează comisura glotică anterioară. La partea posterioară, ele se inserează pe apofizele vocale ale aritenoizilor, iar spațiul delimitat aici de către ele se numește comisura glotică posterioară.

Prin glotă se înțelege deci orificiul delimitat între marginile libere ale corzilor vocale.

Despre structura corzilor vocale și despre diversele forme ale orificiului glotic s-a amintit mai sus.

2. *Benzile ventriculare* sînt două formațiuni lamelare cu direcție antero-posterioară, situate deasupra corzilor vocale. În mod eronat, ele sînt denumite corzi vocale superioare, neavînd vreun rol deosebit în fonație.

Prin fața lor superioară corespund vestibulului laringian, iar prin fața inferioară contribuie la formarea ventriculelor Morgagni.

3. *Ventriculele Morgagni* sînt doi diverticuli ai cavității laringiene, dispuși în sens antero-posterior, între corzile vocale și benzile ventriculare.

Ei se întind în sus și în afară spre pliurile ariepiglotice și ajung, uneori, prin prelungirile lor diverticulare, pînă la nivelul părții mijlocii a membranei tirohioidiene.

REGIUNEA SUPRAGLOTICĂ sau vestibulul laringian este porțiunea din cavitatea laringiană situată deasupra benzilor ventriculare, întinzîndu-se în sus pînă la nivelul orificiului superior al laringelui.

Acest orificiu este delimitat de epiglotă, pliurile aritenoepiglotice, regiunea aritenoidiană, cu cartilajele corniculate Santorini și spațiul interaritenoidian.

REGIUNEA SUBGLOTICĂ este situată dedesubtul corzilor vocale, avînd forma de con trunchiat care se lărgește în jos spre trahee.

Spațiul subglotic este delimitat în sus de fața inferointernă a corzilor vocale, iar lateral, de suprafața interioară a inelului cricoidian.

MUCOASA LARINGELUI. Cavitatea laringelui este acoperită de o mucoasă subțire de tip respirator.

Histologic, are structura unui epiteliu cilindric, ciliat, pluristratificat.

Pe locurile unde există o solicitare mecanică mai mare, adică pe ambele fețe ale epiglotei, pe pliurile aritenoepiglotice, pe peretele posterior al laringelui și pe marginea liberă a corzilor vocale, mucoasa este de tip pavimentos.

Pe fața linguală a epiglotei, la nivelul pliurilor aritenoepiglotice, al benzilor ventriculare și al ventriculelor Morgagni se găsește un țesut submucos lax.

Acest fapt favorizează, în anumite situații, apariția de edeme importante în zonele respective, cu obstruarea lumenului laringian.

Mucoasa este prevăzută cu numeroase glande acinoase, dispuse peste tot, în afara marginii libere a corzilor vocale. Prin secreția lor, mucoasa este umezită în mod continuu.

Corionul mucoasei mai conține, pe lîngă corpusculi limfatici, numeroși foliculi închiși, localizați mai ales în ventriculul Morgagni, unde formează o adevărată amigdală (Fränkel).

VASCULARIZAȚIA LARINGELUI

ARTERELE LARINGELUI în număr de 3 pentru fiecare parte, sînt : *artera laringiană superioară*, ramură din tiroidiana superioară, care stră-

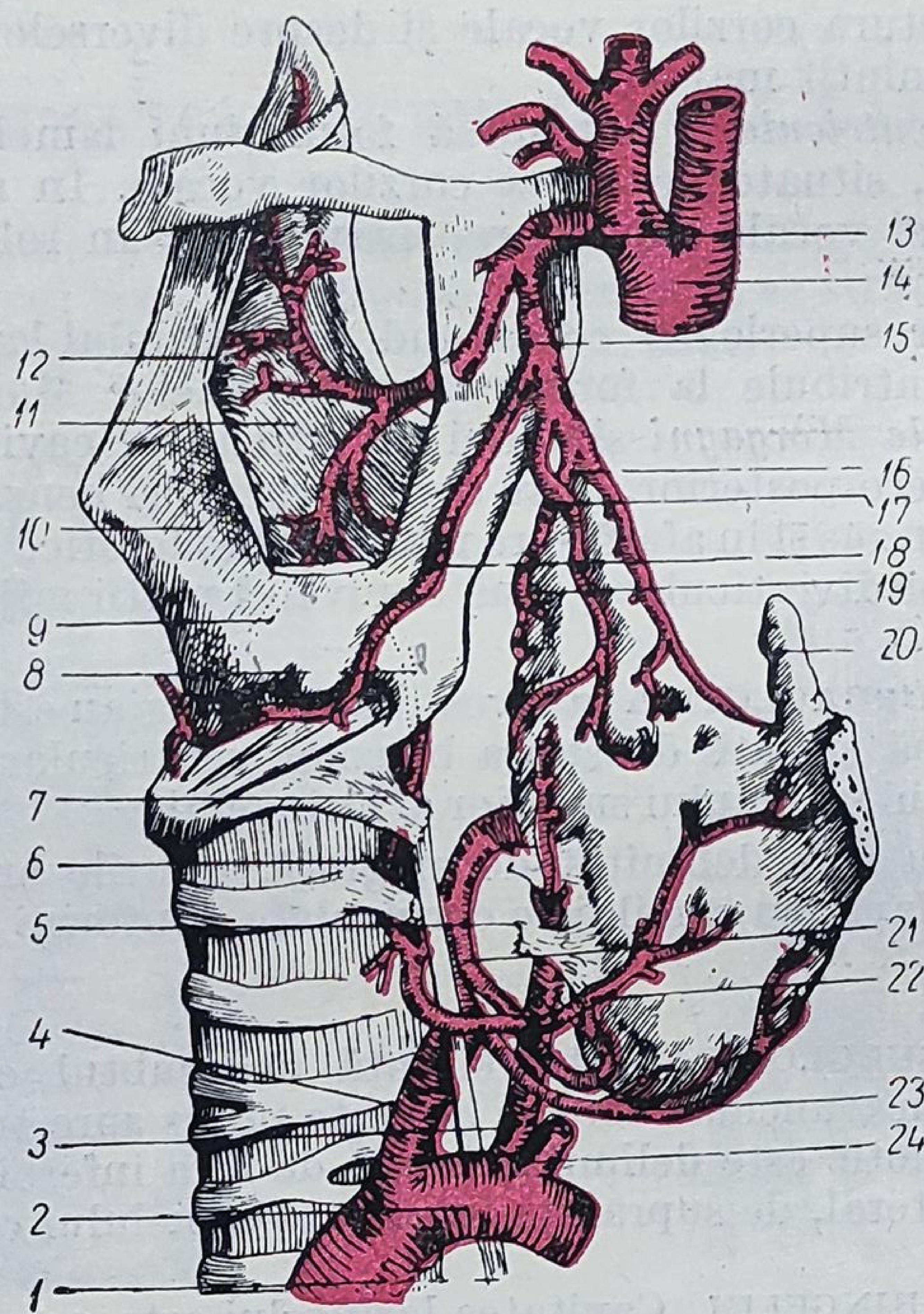


Fig. 10 — Arterele laringelui și glandei tiroide (după Farabeuf).

1 – nervul recurent stîng ; *2* – artera subclaviculară ; *3* – artera tiroidiană inferioară ; *4* – artera vertebrală ; *5* – ligamentul tirotraheal *6* – artera laringiană posterioară ; *7* – ligamentul tirocricoidian *8* – anastomoza între laringiana posterioară și laringiana superioară. *9* – anastomoza între laringiana superioară și laringiana inferioară ; *10* – cartilajul tiroid ; *11* – vestibulul laringian ; *12* – ramurile epiglotice ale arterei laringiene superioare ; *13* – artera tirolaringiană superioară ; *14* – bifurcația carotidei ; *15* – artera tiroidiană superioară cu ramurile sale terminale (*16, 17, 19*) ; *18* – artera laringiană cu ramurile sale cricotiroidiene ; *20* – piramida Lalouette ; *21, 22, 23* – ramurile arterei tiroidiene inferioare. *24* – artera cervicoscapulară.

bate membrana tirohioidiană și se distribuie etajului supraglotic : *artera laringiană inferioară* ia naștere tot din tiroidiana superioară și formează

o arcadă cricotiroidiană, din care un ram perforează membrana cu același nume și pătrunde în spațiul subglotic; *artera laringiană posterioară*, ram din tiroidiana inferioară, vascularizează mușchii situați pe fața posterioară a laringelui.

VENELE LARINGELUI urmează traiectul arterelor și se varsă în jugulara internă.

LIMFATICELE LARINGELUI în porțiunea superioară formează o rețea care se anastomozează cu limfaticele faringelui și cele de la baza limbii.

Vasele limfatice sînt foarte puțin dezvoltate la nivelul corzilor vocale și de aceea cancerele localizate la acest nivel dau foarte tîrziu metastaze în ganglionii regionali.

Trunchiurile colectoare ale limfaticelor din spațiul supraglotic trec prin membrana tirohioidiană, împreună cu vasele laringiene superioare, și se varsă în ganglionii jugulocarotidieni superiori.

Limfaticele din spațiul subglotic se varsă în ganglionii prelaringieni, și pretraheali, precum și în ganglionii recurențiali, iar de aici trec în ganglionii jugulocarotidieni.

În capitolul privitor la cancerul laringelui se va reveni detaliat asupra rețelei limfatice.

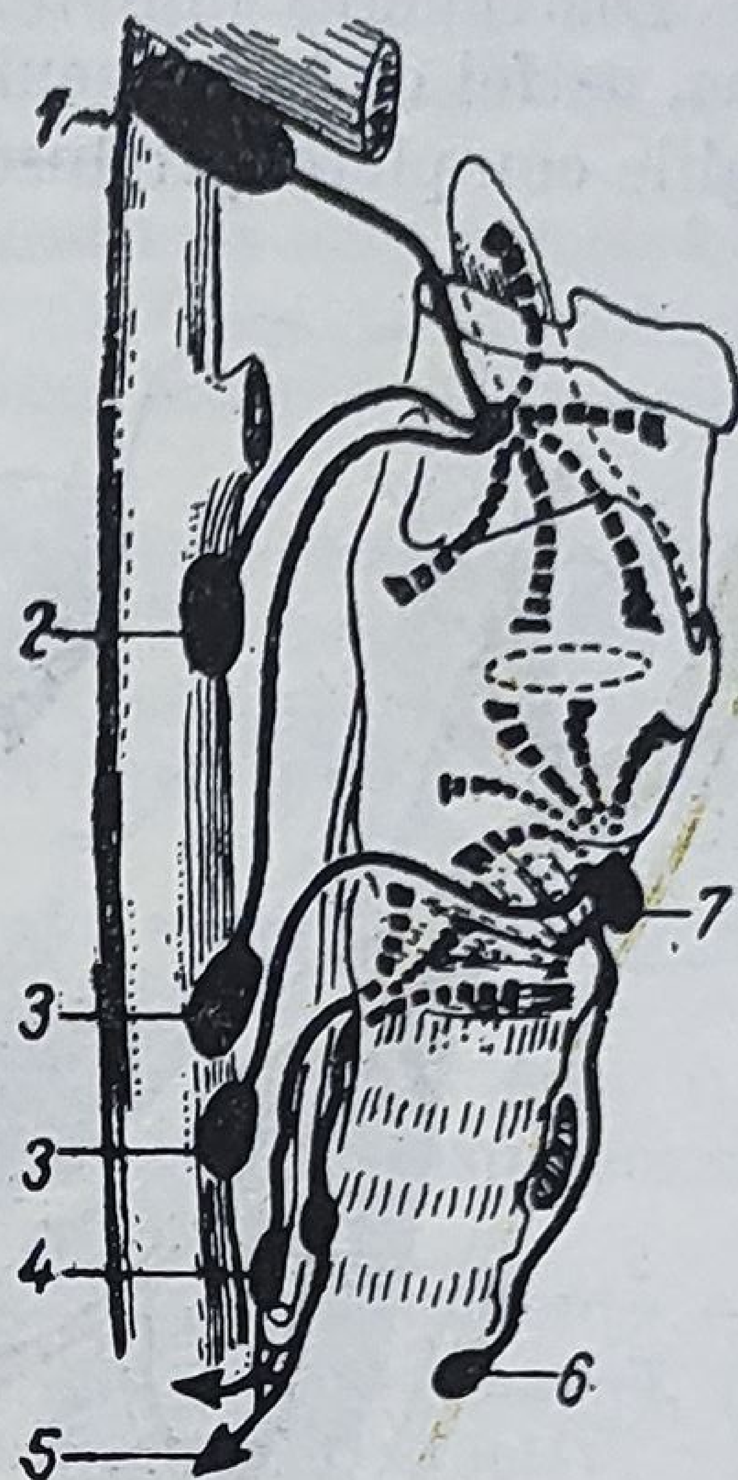


Fig. 11 — Limfaticele laringelui.

1 — ganglion jugular superior; 2 — ganglion jugular mijlociu; 3 — ganglioni jugulari inferiori; 4 — ganglioni recurențiali; 5 — ganglioni mediastinali; 6 — ganglioni pretraheali; 7 — ganglioni prelaringieni.

INERVAȚIA LARINGELUI

Nervii senzitivo-motori ai laringelui provin din pneumospinal prin nervii laringeu superior și laringeu inferior sau recurent. Fibrele vegetative urmează calea pneumo-spinală și calea arterială, pentru fibrele care vin din simpaticul cervical.

Nucleii senzitivi și motori ai pneumospinalului din bulb (nucleul dorsal și nucleul ambiguu) reprezintă centrul bulbar reflex al laringelui.

În gaura ruptă posterioară, pneumogastricul are situat pe traiectul lui ganglionul jugular și imediat dedesubt ganglionul plexiform, prin care trec fibrele ramului intern al spinalului.

Este foarte probabil că fibrele motorii ale pneumogastricului sînt reprezentate de acest ram al spinalului.

La oameni nu se cunosc precis centrii corticali ai mișcărilor laringelui, care se află dispuși probabil în piciorul frontalei ascendente și în partea posterioară a primei circumvoluții frontale.

La animale s-a stabilit un astfel de centru, bilateral, în regiunea frontală, care variază în limite apropiate la diversele specii.

Fiecare centru are o acțiune bilaterală, producînd numai adducția corzilor vocale.

Distrugerea unilaterală a acestui centru nu produce paralizii laringiene, astfel că la oameni nu se observă astfel de paralizii, chiar în hemiplegiile complete produse de hemoragii în capsula internă.

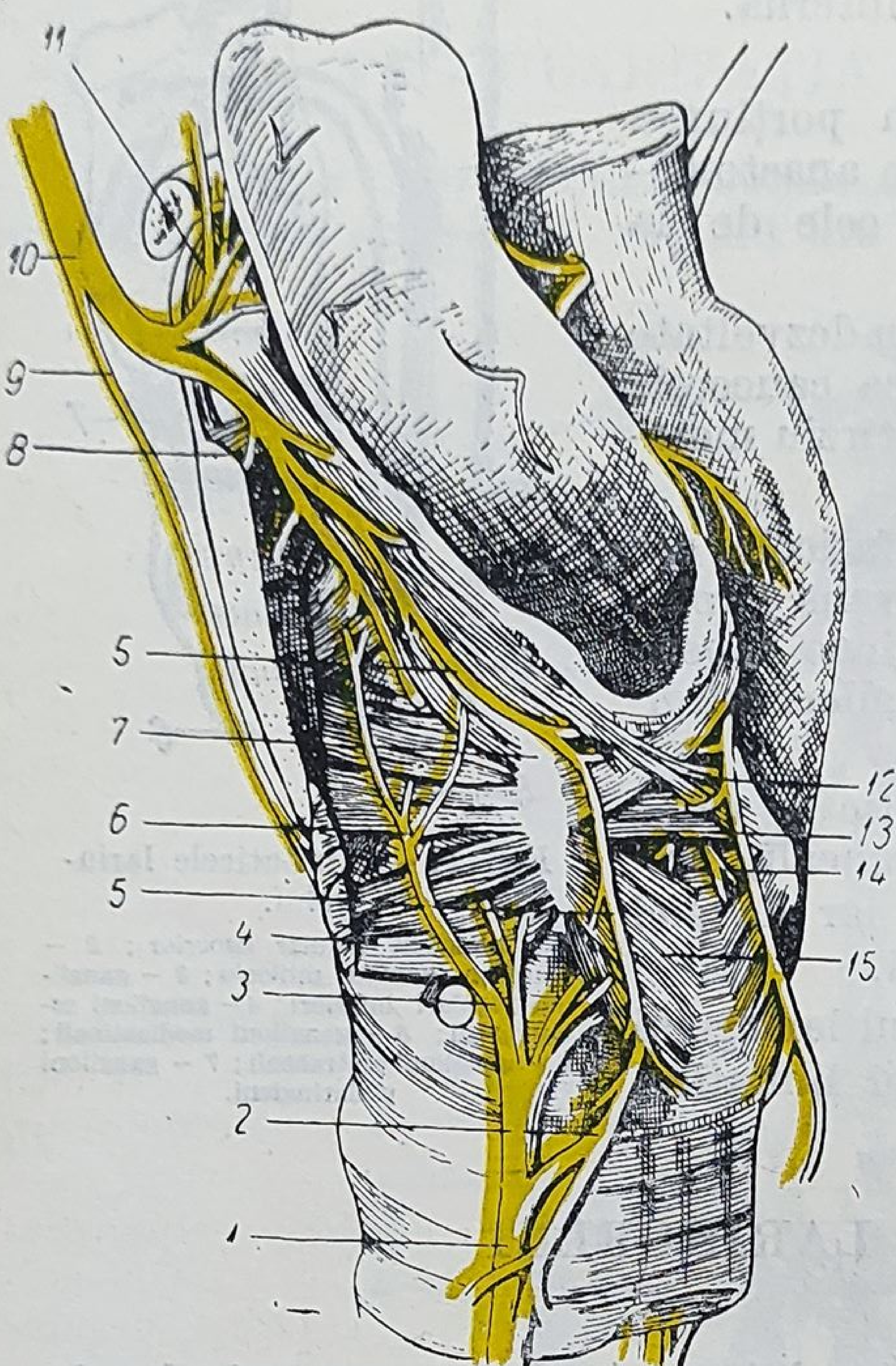


Fig. 12 — Nervii laringelui (după Sebileau).

1 — nervul recurent; *2* — segmentul inferior al ansei Galien; *3* și *6* — filetele pentru mușchiul tiroaritenoidian; *4* — mușchiul cricoaritenoidian lateral; *5* — ansa Galien; *7* — cartilajul aritenoid; *8* — nervul laringian superior; *9* — ramul extern al nervului laringian superior; *10* — trunchiul nervului laringian superior; *11* — filetele sale epiglotice; *12*, *13* — fibrele oblice și transverse ale mușchiului ariaritenoidian; *14* — filetele nervoase pentru mușchiul ariaritenoidian; *15* — mușchiul cricoaritenoidian posterior

Aceasta se explică prin dispoziția căilor fonatorii cortico-bulbare, care coboară prin fasciculul geniculat, traversează centrul oval, genunchiul capsulei interne, pedunculul cerebral și se încrucișează la nivelul trunchiului cerebral.

În afară de căile motorii piramidale, există și căi motorii automate ale fonației, care leagă centrii subcorticali de nucleii bulbo-protuberanțiali.

Mișcările laringelui se produc atît în mod reflex în timpul respirației, tusei, deglutiției, cît și în mod voluntar.

În timpul fonației, tusei, eforturilor, centrii bulbari primesc impulsuri corticale.

Centrii corticali ai laringelui au conexiuni cu centrii vorbirii. Centrul reflex automat al laringelui se găsește în nucleii bulbari ai pneumo-spinalului.

În trunchiul nervului recurent, fibrele destinate mușchilor constrictori ai laringelui reprezintă aproximativ 70 — 75% față de 25—30%, care se termină în mușchiul cricoaritenoidian posterior (*abducens*).

Inervația senzitivă a laringelui provine în întregime din nervul laringian superior care ia naștere de la partea inferioară a ganglionului plexiform.

Îndărătul osului hioid, nervul laringian superior se împarte în două ramuri : un ram superior sau intern perforează membrana tirohioidiană și se distribuie mucoasei etajului supraglotic și glotic ; un ram inferior sau extern senzitivomotor distribuie fibre motorii pentru mușchiul cricotiroidian (singurul mușchi al laringelui care nu este inervat de către recurent) și fibre senzitive care perforează membrana crico-tiroidiană și se răspîndesc la mucoasa subglotică.

Inervația motorie a celorlalți mușchi intrinseci ai laringelui este asigurată de către nervul recurent. Acesta se separă din trunchiul pneumogastricului în dreapta, la nivelul arterei subclaviculare, și în stînga, la nivelul cîrjei aortice. Ei înconjură aceste vase și se întorc, mergînd recurent la mușchii laringelui, prin șanțul format de trahee și esofag.

Ajungînd la laringe, ei se insinuează sub mucoasa care acoperă fața posterioară a laringelui, și se distribuie la toți mușchii intrinseci ai laringelui, cu excepția mușchiului crico-tiroidian, care este inervat de ramul extern al laringenlui superior.

Nervul recurent emite un singur ram senzitiv, care se anastomozează pe fața posterioară a laringelui cu un ram provenit din ramura internă a laringelui superior, formînd ansa anastomotică Galien. Aceasta este așezată pe mușchi și acoperită de mucoasa care îmbracă fața posterioară a cricoidului.

Traiectul lung și raporturile pe care le au nervii recurenți cu organele vecine explică ușurința expunerii lor la diverși factori nocivi.

Simpaticul cervical contribuie la inervația laringelui prin fibre vasoconstrictoare și prin fibre care, probabil, reglează tonusul corzilor vocale.

Nucleii vegetativi din hipotalamus, care sînt sub dependența cortexului, prin conexiunile pe care le au cu centrii bulbari ai fonației, pot declanșa emisii fonatorii involuntare, de ordin emoțional sau afectiv.

FIZIOLOGIA LARINGELUI

Ca parte integrantă a căilor respiratorii, laringele îndeplinește funcții diverse de ordin biologic și totodată servește la fonație, funcție de ordin social.

Fonația, care filogenetic a apărut mai tîrziu, are un rol primordial în viața de relație a omului și de aceea este considerată ca funcție principală a laringelui. Deși vorbirea poate să se îndeplinească, desigur în condiții precare, fără prezența laringelui, totuși tulburările fonatorii reprezintă o infirmitate importantă pentru ființa umană.

Funcțiile laringelui sînt următoarele : a) funcția respiratorie ; b) funcția de apărare a căilor aeriene inferioare ; c) funcția de tuse și expectorație ; d) funcția de fixare toracică a membrelor ; e) funcția în circulația sanguină ; f) funcția fonatorie.

FUNCȚIA RESPIRATORIE

Această funcție este de ordin mecanic și biochimic.

Glota este locul cel mai îngust al căilor aeriene, unde, prin mișcările de îndepărtare și de apropiere a corzilor vocale, se reglează automat debitul de aer care pătrunde în căile aeriene inferioare. În repaus, orificiul glotic este deschis parțial, formînd un triunghi cu vîrful înainte și baza între aritenoizi, care sînt îndepărtați unul de celălalt și ușor rotați în afară.

În această stare, este suficientă o cantitate mai mică de aer și deci o deschidere glotică mijlocie. În paralizia recurențială monolaterală, cu coarda vocală în poziție mediană, cantitatea de aer care trece prin glotă este suficientă, dacă individul nu face eforturi fizice.

Orificiul glotic se lărgește și corzile vocale ajung în poziția de abducție maximă, în inspirațiile profunde, în timpul eforturilor mai mari sau în stările patologice, în care organismul necesită cantități importante de oxigen. Aceasta se realizează prin contracția mușchilor crico-aritenoidieni posteriori, fie în mod reflex, fie în mod voluntar, prin impulsuri plecate de la centrii corticali.

Cînd orificiul glotic este deschis la maximum, laturile sale sînt de aproximativ 20 – 22 mm, iar baza de aproximativ 12 mm. Gradul de deschidere este reglat automat pe cale reflexă prin factori de ordin biochimic sau fizic, care dirijează actul respirator. Acest mecanism este dependent de pH-ul sîngelui, de rezerva alcalină și în special de cantitatea de bioxid de carbon, care excită centrul respirator bulbar. Creșterea cantității de CO_2 în sînge și țesuturi din cursul diverselor afecțiuni însoțite de anoxie determină creșterea amplitudinii și a frecvenței respiratorii. Scăderea pH-ului sanguin sub un anumit prag produce apneea, care durează pînă în momentul restabilirii echilibrului biochimic.

Modificările metabolismului bazal depind, în bună măsură, de activitatea musculară. Eforturile fizice intense necesită cantități mari de oxigen care, în unele împrejurări, ajung să fie crescute de mai multe ori comparativ cu starea de repaus. În aceste condiții crește atît frecvența mișcărilor respiratorii, cît și gradul de deschidere a orificiului glotic.

În timpul expirației, orificiul glotic se închide prin apropierea corzilor vocale. Deci, în actul respirator, funcția musculaturii glotice este dependentă de cantitatea de oxigen necesară organismului.

În stările patologice, care determină obstruarea glotei, se accentuează și activitatea musculaturii respiratorii, toracice și abdominale.

FUNCȚIA DE PROTECȚIE A CĂILOR AERIENE INFERIOARE

Prin faptul că faringele reprezintă o cale comună aerodigestivă, în timpul deglutiției, calea aeriană trebuie să fie închisă. Închiderea se realizează prin contracția mușchilor, care formează un fel de sfincter la nivelul vestibulului laringelui. Acești mușchi sînt reprezentați de fasciculele externe ale tiro-aritenoidienilor, de mușchii interaritenoidieni, cu fibrele lor transverse și oblice, precum și de mușchii aritenoepiglotici, care, în fond, nu sînt altceva decît prelungirea fibrelor oblice ale interaritenoidienilor. Concomitent se închide și orificiul glotic, prin acțiunea sinergică a mușchilor cricoaritenoidieni laterali.

Prin ascensiunea laringelui, determinată de contracția musculaturii faringiene, epiglota acoperă vestibulul laringelui, iar alimentele trec pe părțile ei laterale și ajung în sinusurile piriforme și apoi în esofag. Rolul primordial revine însă constrictorilor laringelui, căci lipsa epiglotei nu

implică pătrunderea alimentelor în trahee. Acest mecanism este dezlănțuit de excitațiile plecate de la mucoasa bucofaringiană, în timpul deglutiției producîndu-se contracția sinergică a musculaturii faringelui și laringelui. Prin aceasta, laringele reprezintă un organ protector pentru căile aeriene inferioare. De altfel și filogenia demonstrează că aceasta este funcția primară a laringelui, iar cea fonatorie este secundară. Protecția se îndeplinește prin închiderea reflexă a laringelui în momentul cînd particulele alimentare sau oricare alt corp străin ating vestibulul laringian. Totodată apar și contracții spasmodice la nivelul glotei, urmate de accese de tuse cu caracter exploziv și corpul străin este expulzat.

Fenomenele reflexe sînt mai mult sau mai puțin accentuate, în raport cu gradul de sensibilitate a mucoasei laringiene. La cei cu hiperestezii consecutive proceselor inflamatoare sau de altă natură, reflexul de apărare laringian este foarte pronunțat. Gazele iritante determină și ele, pe lîngă bradipnee sau apnee, o închidere spasmodică a glotei.

FUNCȚIA ÎN TUSE ȘI EXPECTORAȚIE

Această funcție este dependentă de funcția respiratorie.

Tusea prezintă următoarele faze succesive: inspirația profundă, închiderea glotei, compresiunea aerului din cușca toracică, urmate de deschiderea bruscă a glotei și de expulzia rapidă a aerului care antrenează secrețiile adunate în arborele bronșic sau trahee. Fără închiderea glotei nu se poate realiza presiunea expiratorie puternică, necesară pentru expulzarea secrețiilor patologice. De aceea, la traheotomizați sau la cei cu diplegii laringiene, cu corzile vocale în poziție de abducție, eliminarea secrețiilor se face greu.

Bifurcația traheei și a bronhiilor, precum și regiunea interaritenoidiană sînt zonele de unde pleacă reflexele de tuse cele mai puternice.

FUNCȚIA DE FIXARE TORACICĂ ÎN EFORT

În timpul eforturilor fizice mai mari, membrele superioare se sprijină activ pe cușca toracică, prin intermediul centurii scapulare. Pentru aceasta, ea trebuie să devină rigidă și fixă, mecanism care se realizează printr-o inspirație profundă urmată de închiderea ermetică a glotei.

În momentul efortului se încearcă o expirație forțată, însă, aerul fiind barat de glota închisă, se produce rigiditatea cuștii toracice și deci un sprijin mai accentuat pentru membrele superioare. De asemenea, pentru a se putea efectua compresiunea organelor abdominale prin musculatura pereților săi, este necesar ca glota să fie închisă astfel, încît presiunea abdominală să fie susținută de contrapresiunea cuștii toracice. În caz contrar, organele abdominale împing diafragma în sus și nu se poate efectua o compresiune suficientă la nivelul cavității abdominale. În timpul defecației sau al eforturilor din cursul nașterii, glota se închide în mod reflex.

Importanța acestei funcții toracice este demonstrată de faptul că traheotomizații sau laringectomizații nu pot depune eforturi fizice mai mari.

FUNCȚIA LARINGELUI ÎN CIRCULAȚIA SÎNGELUI

Variațiile presiunii intratoracice, negativă în timpul inspirației și pozitivă în timpul expirației, sînt în raport cu gradul de deschidere a orificiului glotei. Aceste variații acționează asupra circulației sanguine intratoracice, ca o pompă aspiro-respingătoare.

Atît în procesele patologice care obstruează căile aeriene, cît și în mod normal, în timpul eforturilor mari, închiderea glotei este însoțită de stază vasculară.

FUNCȚIA FONATORIE A LARINGELUI

Deși funcția fonatorie nu are importanța vitală pe care o are funcția respiratorie și cea de protecție a laringelui, totuși, datorită rolului pe care fonația îl are în viața de relație a omului, constituie una din funcțiile sale primordiale.

Centrul cortical al fonației are sub controlul său corzile vocale, la care trimite impulsuri motorii în timpul respirației și fonației. Scoarța cerebrală reglează intensitatea respirației în raport cu vorbirea, cîntul, murmurul sau cu suspinul. Aceste impulsuri corticale voluntare nu pot opri respirația un timp prea îndelungat, căci centrii reflecși bulbari intră în acțiune în mod automat.

În afara sunetelor emise de glotă prin impulsuri corticale voluntare, se pot produce și sunete involuntare de ordin emoțional, în timpul oftatului, suspinului sau al căscatului, care au o origine diencefalică.

Formarea vocii prezintă analogie cu producerea sunetelor prin instrumentele muzicale de suflat, avînd trei componente : *o forță de punere în mișcare a mecanismului fonator*, reprezentată de plămîn și de mușchii toracici ; *un aparat unde se produc vibrațiile sonore*, reprezentat de glota cu corzile vocale : *un rezonator*, reprezentat de vestibulul laringian, faringe, cavitățile nazale și bucală, precum și de cușca toracică. În timpul fonației glota se închide, iar mușchii toracici și abdominali comprimă plămînii, ridicînd presiunea în interiorul arborelui respirator. Cînd presiunea ajunge la un anumit nivel, glota se deschide, iar coloanei de aer care trece pe aici i se imprimă o serie de vibrații prin contracția corzilor vocale.

Prin conformația corzilor vocale, ale căror fețe inferioare au o direcție oblică în sus și înăuntru, este favorizată deschiderea periodică a glotei, iar corzile vocale încep să vibreze în direcție orizontală, întrerupînd periodic coloana de aer expirat, căreia îi imprimă concomitent și vibrații sonore.

Laringele nu produce tonuri pure, ci un ton fundamental, însoțit de tonuri armonice. Acest ton, denumit și ton vocal, poate fi emis sub formă de tonuri diferite de către aceeași persoană ; prin variațiile unuia din factorii următori : presiunea suflului respirator, forma glotei și gradul de tensiune a corzilor vocale. Deci, rolul fundamental al laringelui ca

organ fonator nu este numai acela de a produce un sunet, ci de a face să varieze tonalitatea vocii. La laringectomizaţi, vocea se poate forma în cavitatea faringiană şi bucală prin mecanisme care înlocuiesc laringele, însă această voce este lipsită de tonalitate.

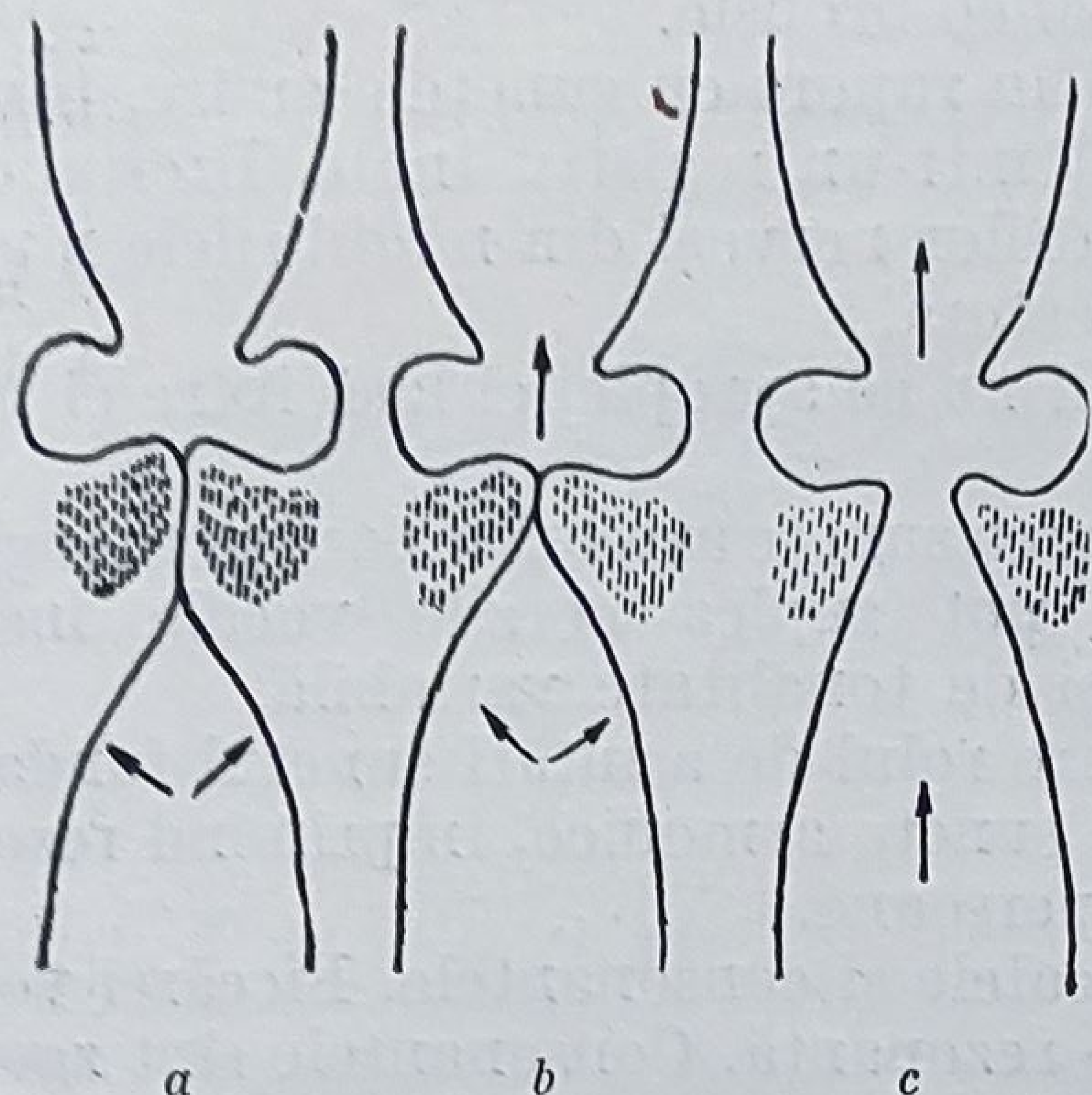


Fig. 13 — Direcţia presiunii aerului asupra corzilor vocale în timpul fonaţiei (după Portmann).

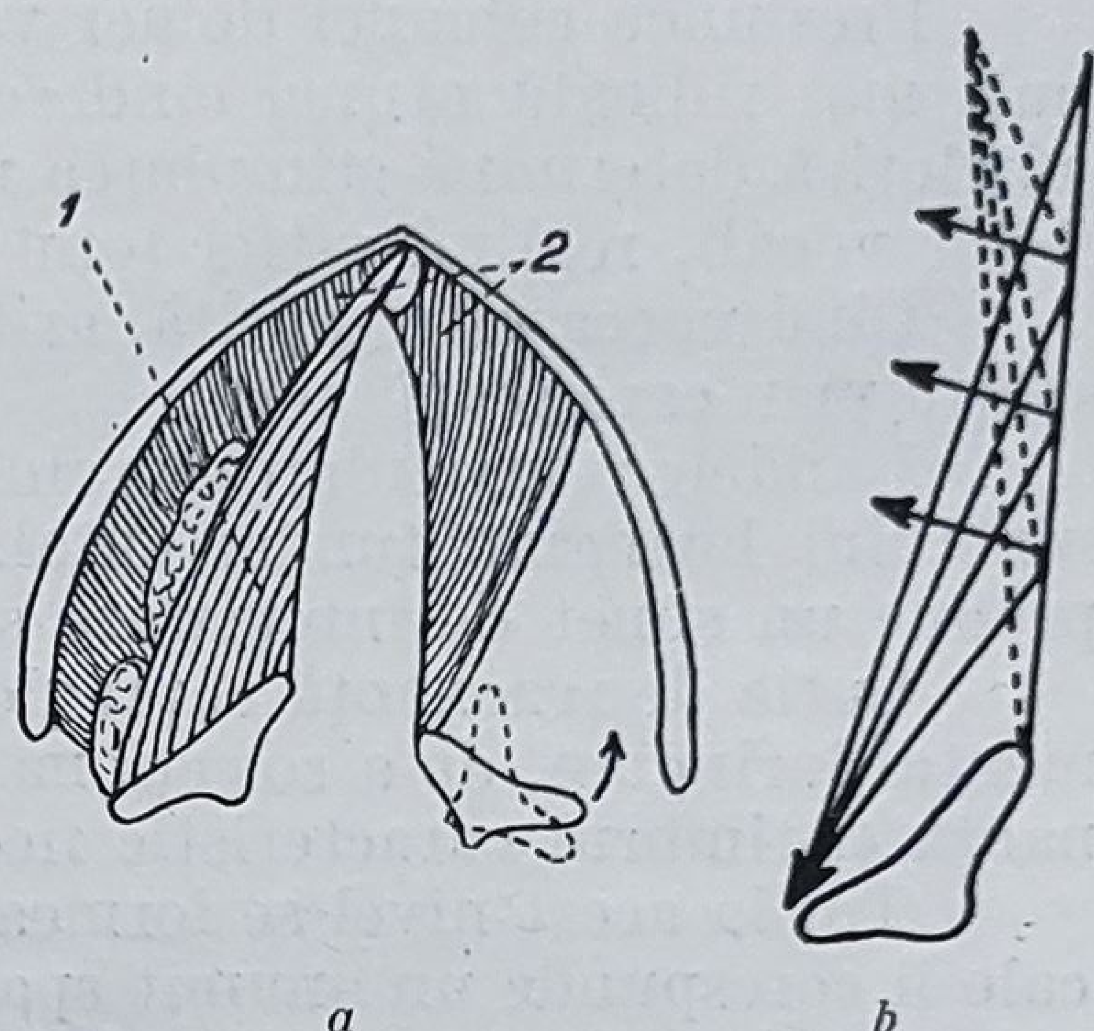


Fig. 14 — Acţiunea muşchilor arivocali (*1*) şi tirovocali (*2*) în timpul fonaţiei (după Görttler).

În timpul fonaţiei, corzile vocale se apropie şi intră în stare de tensiune, prin acţiunea muşchilor adductori şi tensori. Concomitent, se produce o contratensiune prin contracţia fasciculelor interne ale muşchiului tiroaritenoidian, dispuse oblic faţă de marginea corzii vocale. Goerttler deosebeşte, după inserţia lor, fibre tirovocale, care merg din unghiul tiroidului la ligamentul vocal, şi fibre arivocale, care merg de la apofiza vocală a aritenoidului la ligamentul vocal.

Astfel, corzile vocale capătă vibraţii orizontale, retractîndu-şi marginile. Mişcările vibratorii prezintă două faze: una de lărgire a glotei şi alta de închidere a ei. Vibraţiile acestea sînt limitate la marginea internă a corzilor vocale, atunci cînd se emit tonuri înalte, iar în timpul emisiunilor tonurilor grave, vibraţia cuprinde întreaga coardă vocală.

Forma glotei se modifică după înălţimea sunetului emis: în cazul sunetelor grave corzile vocale sînt mai relaxate, iar în cel al sunetelor înalte sînt mai întinse.

Vibraţia ritmică a corzilor vocale în timpul fonaţiei se produce prin influxurile corticale transmise pe calea recurenţilor, care determină mişcări clonice ale muşchilor tiroaritenoidieni interni.

După Moulonguet, influxul se propagă monofazic, bifazic, trifazic sau chiar cvadrifazic, în raport cu registrul de voce emis. Pînă la 500 cs (Hz), toţi axonii sînt stimulaţi în bloc şi influxul se propagă monofazic. Pentru frecvenţele cuprinse între 500 şi 1 000 cs (Hz), axonii se scindează în două grupe, influxul nervos transmiţîndu-se bifazic.

În conducerea monofazată se emit registrele grave sau de piept, iar în cea bifazică se emit registrele de falset la bărbaţi şi vocea de cap la femei (Piquet şi Terracol).

Pentru a se putea aborda frecvențe de 1 000 — 1 500 cs (Hz) este necesar un regim trifazat, corespunzînd micului registru al unor soprane.

Deci nu ieșirea aerului provoacă mișcarea corzilor vocale, ci acestea, închizînd în mod periodic glota, imprimă vibrații sonore coloanei de aer care părăsește sub presiune arborele traheo-bronșic.

Presiunea coloanei de aer variază în raport cu sunetele emise, fiind mult mai ridicată atunci cînd se cîntă într-un registru înalt. Presiunea subglotică determină stimularea receptorilor nervoși din miofibrilele mușchilor vocali, reglînd astfel tonusul acestora.

Cînd vocea este șoptită, aritenoizii nu se apropie, ci lasă între ei un spațiu prin care scapă aerul.

Bandele ventriculare au rolul de a crea sunete armonice care se adaugă sunetului laringian fundamental. Ele pot suplea corzile vocale, însă produc un sunet de intensitate slabă și de tonalitate variabilă.

Cutia de rezonanță supraglotică are rolul de a întări sunetul fundamental laringian, de a selecționa unele sunete armonice, imprimînd rezonanța și timbrul caracteristic fiecărei persoane.

Tot la acest nivel se formează vocalele și consonantele. Fiecărei vocale îi corespunde un anumit spațiu de rezonanță. Consonantele sînt zgomote produse de trecerea aerului prin trei regiuni înguste : buzele, dantura și vălul palatului (consonante labiale, dentale și guturale). Cutia de rezonanță se adaptează, producînd mulajul vocii prin elementele ei mobile, adică vălul palatin, lueta, limba, buzele și obrajii.

Toate procesele patologice care produc tulburări de motilitate (paralizii ale vălului sau ale musculaturii faciale), precum și cele care strîmtează sau lărgesc cutia de rezonanță (tumori, abcese, angine, rinite etc.) modifică și timbrul vocii.

Vocea are următoarele caractere : *intensitate, înălțime sau ton* și *timbru.*

Intensitatea vocii este proporțională cu amplitudinea vibrațiilor corzilor vocale. Pentru un același ton, intensitatea lui crește paralel cu presiunea aerului din trahee și în raport cu capacitatea de rezonanță a întregului aparat respirator. Amplitudinea vibrațiilor corzilor vocale crește paralel cu intensitatea vocii, care se măsoară în decibeli. S-a calculat că între vocea șoptită și vocea cea mai intensă poate exista o diferență de 100 decibeli. În conversația curentă, intensitatea vocii variază între 40 și 50 decibeli.

Înălțimea sau tonul vocii este în raport cu frecvența vibrațiilor vocale, care depinde de tensiunea corzilor vocale, de lungimea, grosimea și de forma lor, precum și de presiunea coloanei de aer.

Numărul tonurilor din scala muzicală, care pot fi emise, variază cu vîrsta și sexul. La adult, acestea cuprind aproximativ două octave, însă la cîntăreți pot depăși uneori 3 octave (soprane).

La copil, limitele extreme cresc o dată cu vîrsta, mai ales pentru tonurile acute.

Înălțimea maximă ajunge către vîrsta de 11 ani, cînd fetele pot emite tonuri foarte ascuțite.

Pînă la pubertate există o diferență mică între băieți și fete, dar la această vîrstă vocea se schimbă brusc la băieți, care, de obicei, din soprani devin tenori și din contraalto devin bași.

La pubertate, corzile vocale ale tinerilor cresc în lungime cu aproximativ o treime, perioadă în care vocea este neclară şi fără siguranţă în emiterea tonurilor.

Vocea şi vorbirea sînt condiţionate de auz, omul putînd să redea cu exactitate foarte mare sunetele memorizate, sub controlul permanent al urechii.

Auzul cuprinde domeniul frecvenţelor sonore dintre 20 şi 18 000 Hz, însă cele mai importante din punct de vedere practic sînt cele cuprinse

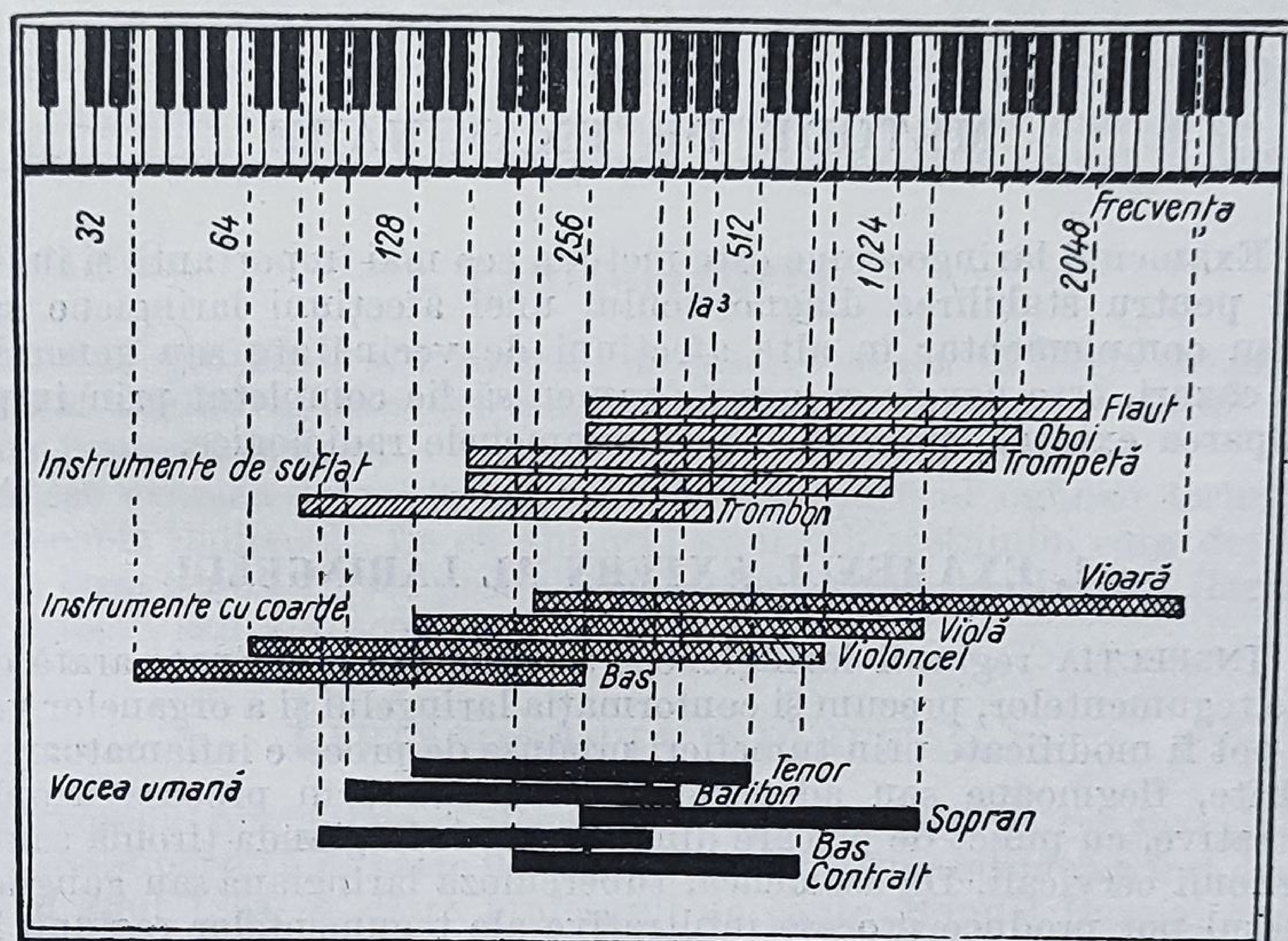


Fig. 15 — Scala muzicală a vocii omeneşti, în comparaţie cu diferite instrumente muzicale (după Portmann).

între 500 şi 4 000 Hz, care corespund celei mai mari sensibilităţi a auzului.

Timbrul vocii este determinat de numărul şi calitatea tonurilor armonice supraadăugate tonului fundamental.

Timbrul care variază foarte mult de la individ la individ, depinde de forma şi structura întregului aparat vocal, în special de cutia de rezonanţă. El este de asemenea, dependent de sex şi vîrstă. Timbrul poate varia după voinţă şi după situaţia laringelui în poziţie ridicată sau coborîtă.

Se deosebesc trei feluri de registre : unul inferior sau de torace, unul mijlociu şi unul superior sau de cap.

Pentru fiecare registru există o anumită poziţie a laringelui, care determină scurtarea sau lungimea cutiei de rezonanţă supraglotică.

Prin coborîrea laringelui, vocea capătă un timbru mai grav, iar prin ridicarea acestuia se obţine un timbru mai înalt.

În registrul de torace, rezervat notelor grave, vocea este bogată în sunete armonice, pe cînd în registrul de cap, rezervat notelor ascuţite, vocea este săracă în sunete armonice.

Fonaţia este influenţată şi de factori umorali (ionii de Na, K, Ca), precum şi de cei hormonali (glanda tiroidă, corticosuprarenala, gonadele), asigurînd desfăşurarea normală sau modificînd activitatea căilor nervoase motorii şi a sistemului neurovegetativ.

Cei cari doresc informaţii mai ample asupra mecanismului fonaţiei, le pot găsi în tratatele de foniatrie şi logopedie.

EXAMENUL LARINGELUI

METODE DE EXAMINARE

Examenul laringoscopic este metoda cea mai importantă şi indispensabilă pentru stabilirea diagnosticului unei afecţiuni laringiene sau ca examen complementar în alte afecţiuni de vecinătate sau generale. În unele cazuri, este nevoie ca acest examen să fie completat prin inspecţia şi palparea externă, precum şi prin examenele radiologice.

1. EXAMENUL EXTERN AL LARINGELUI

INSPECŢIA regiunii laringiene şi a regiunilor învecinate arată caracterele tegumentelor, precum şi conformaţia laringelui şi a organelor vecine, care pot fi modificate prin tumefieri produse de procese inflamatoare(pericondrite, flegmoane sau adenoflegmoane), sau prin procese neoplazice infiltrative, cu punct de plecare din laringe, de la glanda tiroidă sau de la ganglionii cervicali. De asemenea, tuberculoza laringiană sau ganglionară şi luesul pot produce procese infiltrative ale tegumentelor regiunii laringiene.

În cazuri de traumatisme se observă fie soluţii de continuitate a părţilor moi, fie tumefierea regiunii prin hematoame sau emfizeme interstiţiale.

PALPAREA regiunii laringiene se face cu mai multă uşurinţă în poziţia de extensie a capului. Laringele fiind situat superficial, feţele anterolaterale sînt mai accesibile unui examen direct.

Palparea se începe de la marginea anterioară care este situată sub piele, se trece apoi la feţele laterale acoperite de muşchii subhioidieni, mergînd în jos spre cricoid. Cricoidul este acoperit adeseori de o expansiune a istmului glandei tiroide, astfel că nu poate fi palpat cu uşurinţă.

Pe faţa anterioară a membranei tiro-hioidiene se pot palpa ganglionii limfatici sau procesele infiltrative de natură neoplazică sau inflamatorie, care provin din loja preepiglotică.

Palparea poate produce dureri la nivelul unde nervul laringian superior străbate membrana tiro-hioidiană, iar mai jos, tot pe părţile laterale, durerile pot fi datorite unei artrite crico-tiroidiene sau unei inflamaţii a glandei tiroide.

În traumatisme, se pot percepe crepitații care indică existența unei fracturi sau a unui emfizem subcutanat.

În cancerul de laringe se va face un examen atent al ganglionilor prelaringieni și al celor situați în lungul venei jugulare interne. Atunci cînd se palpează grupurile ganglionare, se recomandă flexia capului, astfel ca vîrfurile degetelor să poată fi insinuate mai ușor între marginea posterolaterală a laringelui și mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

Se va cerceta mobilitatea părților moi pe scheletul laringian, precum și mobilitatea întregului laringe pe planurile profunde, atît în mișcările laterale, cît și în cele verticale.

Hipertrofiile de tiroidă sau tumorile din vecinătate pot deplasa laringele. În aceste cazuri, precum și la persoanele cu gîtul scurt și cu țesut celuloadipos foarte dezvoltat, palparea laringelui este destul de dificilă.

2. LARINGOSCOPIA

Axul longitudinal al laringelui se găsește situat în unghi drept față de acela al axului cavității bucale, din care cauză laringele nu este accesibil unei inspecții directe.

Acest examen se poate executa fie cu ajutorul oglinzii laringiene (laringoscopia indirectă), fie cu ajutorul unui tub rectiliniu, care deprimă puternic baza limbii și face posibilă inspecția directă a laringelui (laringoscopia directă sau autoscopia).

LARINGOSCOPIA INDIRECTĂ

Examenul cu oglinda laringoscopică este investigația cea mai simplă și mai ușor suportată de către bolnavi. Oglinda laringoscopică a fost descoperită în anul 1854 de către profesorul de canto Manuel Garcia, care a folosit-o în scopul de a-și examina laringele propriu. În anul 1856, L. Türck folosește pentru prima dată oglinda laringoscopică pentru inspecția unui laringe bolnav. El este acela care introduce această metodă în practica medicală. Czermack folosește pentru laringoscopie lumina artificială și reflectorul frontal concav cu gaură centrală. Pînă la el se folosea lumina solară reflectată spre cavitatea laringiană.

Pentru laringoscopie sînt necesare un reflector frontal, o sursă luminoasă și oglinda laringoscopică.

Reflectorul cel mai răspîndit este oglinda frontală cu un diametru de 10 cm și cu distanța focală de 15 cm. El trebuie bine fixat pe frunte, iar articulațiile care solidarizează reflectorul de banda sa de susținere frontală trebuie să fie astfel potrivite, încît să se poată imprima cu ușurință mișcări acestuia, astfel ca proiectarea luminii în oglinda laringoscopică să fie cît mai bună. După ce lumina este proiectată în punctul optim, se recomandă ca examinatorul să nu-și miște capul, spre a nu pierde punctul focal luminos, care este bine să fie proiectat pe luetă.

Pentru a se obține imagini mai clare în oglinda laringoscopică, atunci cînd este necesar se vor imprima ușoare mișcări capului bolnavului. Pentru începători se recomandă ca să controleze dacă ochiul se găsește bine situat înapoia găurii centrale a reflectorului, închizînd celălalt ochi.

Ca *sursă luminoasă* se recomandă folosirea unui bec electric mat şi puternic, care oferă o lumină bună şi omogenă. La nevoie se poate folosi o lampă cu petrol, care dă însă o lumină roşiatică şi slabă, precum şi lumina solară.

Pentru a obţine un contrast de lumină mai bun în oglinda laringoscopică, este bine ca examenul să fie practicat într-o cameră întunecoasă.

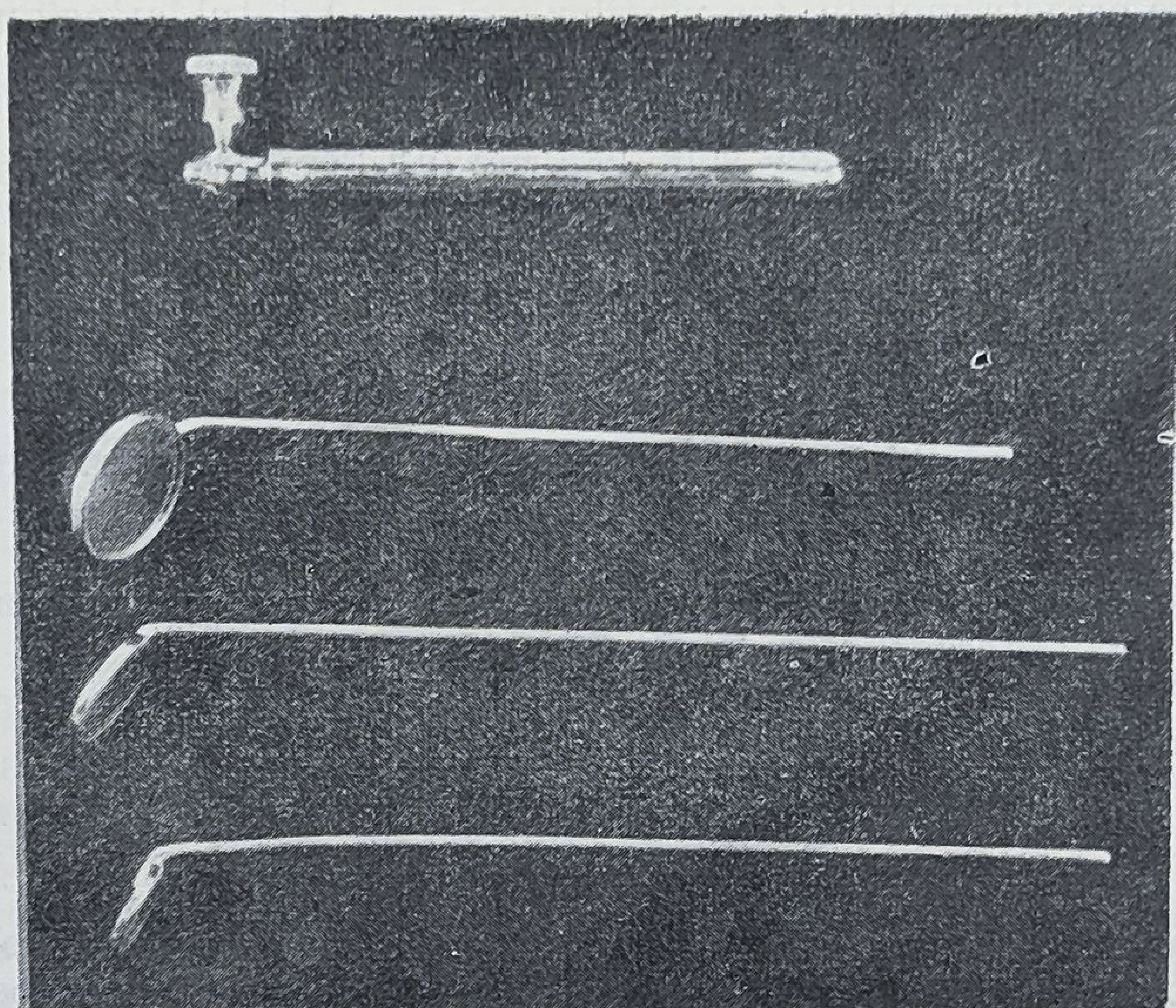


Fig. 16 — Oglinzi laringiene.

Sursa luminoasă trebuie să fie aşezată lîngă urechea bolnavului, de aceeaşi parte cu aceea unde se găseşte reflectorul frontal al medicului. Se obţine cel mai bun centraj al luminii în oglinda laringoscopică, dacă reflectorul frontal se găseşte la o distanţă de aproximativ 15 cm de gura bolnavului.

Oglinda laringoscopică, confecţionată din sticlă sau metal lucios, este prevăzută cu o tijă metalică subţire, care formează un unghi de 120—125° cu suprafaţa oglinzii.

Tija oglinzii se introduce şi se fixează cu un şurub într-un mîner găurit de grosimea unui creion.

Oglinzile au diametrul de 10—15—20 mm şi sînt folosite adecvat după vîrsta şi mărimea bolnavului. Se recomandă întrebuinţarea unei oglinzi, cît mai mari, pentru a obţine imagini mai complete. Dacă amigdalele sînt proeminente, atunci se foloseşte o oglindă mai mică, spre a evita reflexul de vomă produs la atingerea lor. Pentru a împiedica condensarea pe oglindă a vaporilor din aerul expirat, se încălzeşte suprafaţa de reflexie a oglinzii la o flacără de alcool sau de gaz aerian sau prin introducerea ei în apă fierbinte.

Înainte de întrebuințare, medicul încearcă dacă oglinda nu este prea încălzită, atingînd-o ușor de dosul mîinii.

Pentru mărirea imaginii laringoscopice în cazuri de diagnostice mai dificile, se folosesc oglinzi măritoare (Brünnings) sau lupe binoculare (v. Eicken), care fac posibil examenul concomitent din partea a încă doi examinatori.

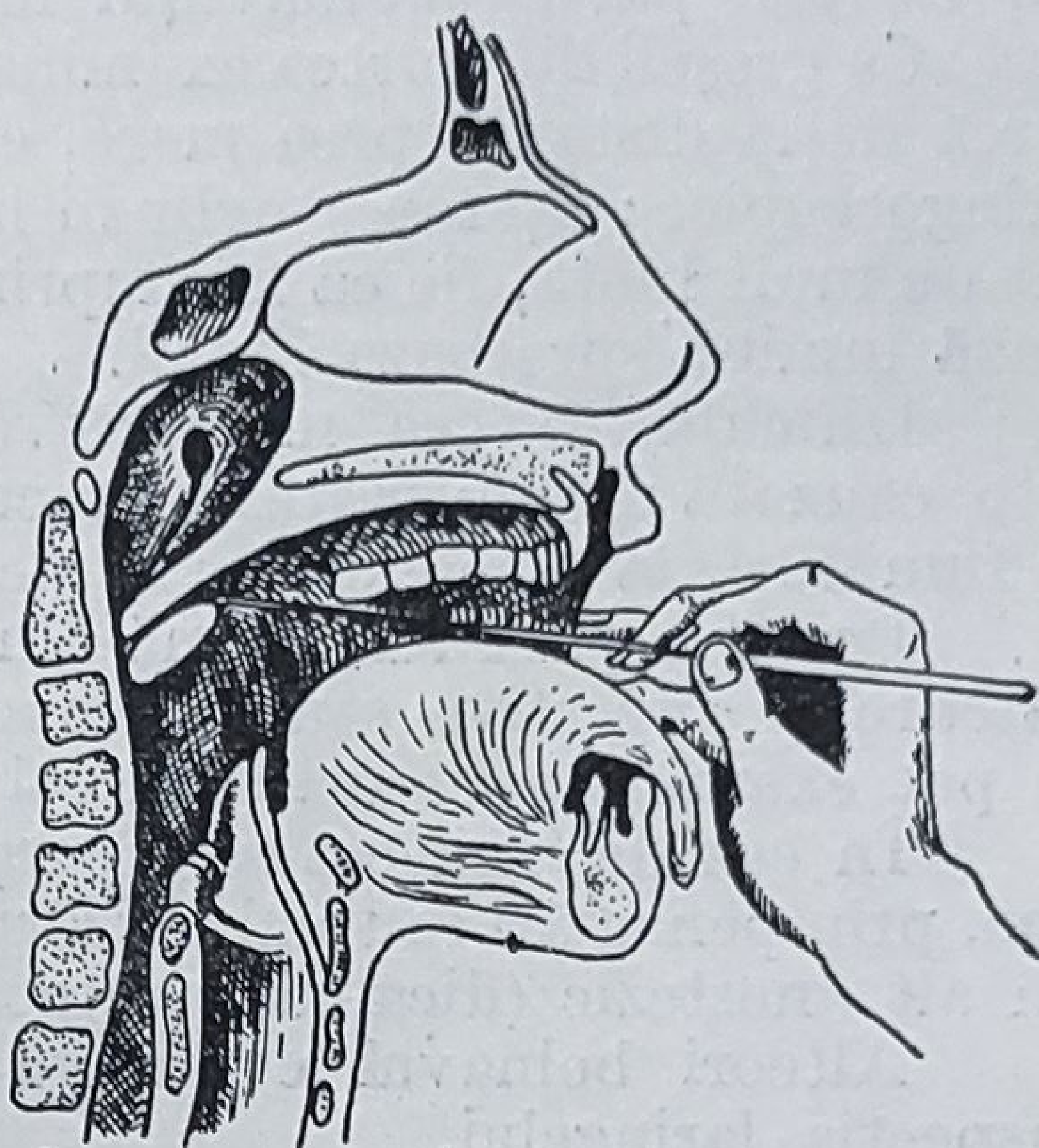


Fig. 17 — Așezarea oglinzii laringiene în cursul laringoscopiei indirecte.

Pentru începători, laringoscopia este greu de executat și necesită multe exerciții și o tehnică bună de examinare.

De obicei se folosește examinarea bolnavului în poziție șezîndă, cu corpul ușor aplecat înainte și cu capul în ușoară extensie.

Protezele dentare se îndepărtează înainte de examenul laringoscopic.

Bolnavul deschide larg gura și medicul proiectează lumina, inspectînd în prealabil cavitatea bucofaringiană.

Apoi, limba este expusă în afara cavității bucale și apucată între degetele mediu și police ale mîinii stîngi a examinatorului, iar cu indexul, de la aceeași mînă se îndepărtează buza superioară. Cu mîna se introduce oglinda laringoscopică pînă la luetă, ținînd-o de mîner ca pe un creion. Suprafața reflectantă a oglinzii este dirijată în jos.

Lueta trebuie împinsă în sus cu dosul oglinzii, avînd grijă ca extremitatea sa inferioară să nu depășească în jos marginea oglinzii, evitîndu-se astfel proiectarea luetei în oglindă.

Mînerul oglinzii se va sprijini în comisura bucală stîngă, iar suprafața ei trebuie astfel dispusă, încît să formeze un unghi de 45° cu axul orizontal al gurii.

În timpul introducerii oglinzii, se va evita atingerea bazei limbii, care este o zonă reflexogenă vomitivă.

Înainte de a așeza oglinda pe luetă, se recomandă ca bolnavul să respire liniștit și apoi să emită sunetul *i* prelungit, fapt care face ca vălul palatin să se contracte, ușurînd în acest fel ascensiunea luetei.

Concomitent, prin tracțiunea limbii în afară, epiglota se ridică, descoperindu-se atfel imaginea laringelui.

Pentru a putea examina diversele părți ale laringelui, se vor imprima ușoare mișcări de rotație oglinzii, fără însă a o deplasa, spre a evita reflexul faringian de vomă.

Examenul nu trebuie să depășească 15 — 20 de secunde, spre a nu produce salivație fapt care obligă pe bolnav să înghită.

De obicei examenul se repetă după o mică pauză, pentru a se examina complet laringele, atît în privința culorii și a formei elementelor sale componente, cît și a mișcărilor corzilor vocale,

Laringoscopia poate fi uneori dificilă, chiar pentru cei cu experiență. Cu atît mai mult începătorii întîmpină greutăți la practicarea examenului, din care cauză se vor respecta timpii descriși mai sus.

Dificultățile pot fi datorite fie lipsei de experiență din partea medicului, fie din partea bolnavului însuși.

Ca greșeli din partea examinatorului semnalăm următoarele : examinarea de la distanță prea mare, cu lumină insuficientă la nivelul oglinzii laringoscopice ; așezarea oglinzii în poziție greșită, fie că nu ridică suficient de mult lueta, fie că nu imprimă oglinzii înclinarea necesară și proiectează lumina spre baza limbii.

Dificultatea cea mai frecvent întîmpinată din partea bolnavului este cauzată de hiperestezia mucoasei bucofaringiene, întîlnită mai ales la fumători, la alcoolici sau la persoanele anxioase.

Printr-o atitudine calmă din partea medicului, prin cuvinte convingătoare și sugestive sau recomandîndu-le să respire profund și liniștit, se pot examina adeseori și acești bolnavi.

În caz de insucces se recurge la anestezierea mucoasei bucofaringiene, prin pensulări sau pulverizări cu o soluție de cocaină 5 — 10% sau cu un alt anestezic (dicaină, pantocaină, xilină etc.).

Alteori bolnavul contractă limba și o trage înapoi, împiedicînd inspecția laringelui.

Mai rar se pot întîlni bolnavi cu o limbă groasă, care, în timpul fonației se contractă și ajunge pînă în regiunea palatină, sau alți bolnavi prezintă un frîu lingual scurt, care împiedică exteriorizarea limbii din cavitatea bucală.

Tracțiunea forțată a limbii poate produce lezarea frîului limbii prin incisivii ascuțiți. La acești bolnavi se poate folosi cu succes poziția Killian, care va fi expusă mai jos.

Dificultăți mari produc și unele anomalii ale epiglotei, care, prin forma îngustă și marginile recurbate, formă întîlnită la copii, sau prin prolabarea sa spre partea posterioară acoperă vestibulul laringian. În aceste cazuri, examinarea din poziția Türck favorizează laringoscopia.

În cazurile care nu pot fi examinate astfel, se va recurge fie la ridicarea epiglotei cu un instrument recurbat, care se așază în valecule sau în vestibulul laringian, fie, mai degrabă, la o laringoscopie directă.

Un examen laringoscopic nu poate fi considerat complet dacă nu s-a controlat și comisura anterioară, care adeseori, poate ascunde un polip laringian sau un cancer incipient.

Foarte adeseori, însă comisura anterioară este inaccesibilă vederii și, de aceea, în caz de dubiu asupra existenței unui proces patologic situat aici, se va recurge la directoscopie.

Uneori laringoscopia este împiedicată de o luetă prea lungă, de procese patologice care strîmtează cavitatea bucofaringiană, precum și de existența unui trismus, a unei fracturi de mandibulă sau a unei anchiloze temporo-mandibulare.

La copiii sub 5 ani, laringoscopia indirectă este foarte greu de practicat.

Copiii mai mari pot fi examinați dacă există suficientă răbdare și persuasiune din partea medicului.

În momentul cînd copilul plînge, epiglota se ridică și vestibulul laringian se descoperă destul de bine.

Se poate recurge, la nevoie, la un deschizător de gură autostatic și la tracțiunea limbii cu o pensă sau la deprimarea susținută a dosului limbii cu un apăsător.

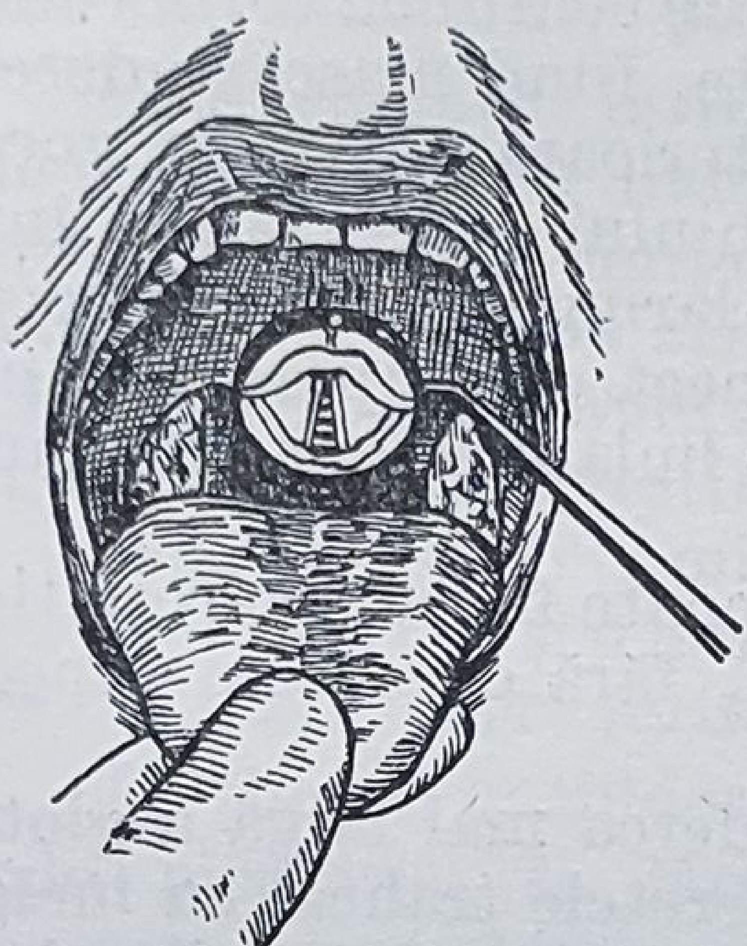


Fig. 18 — Imaginea laringoscopică în timpul respirației.

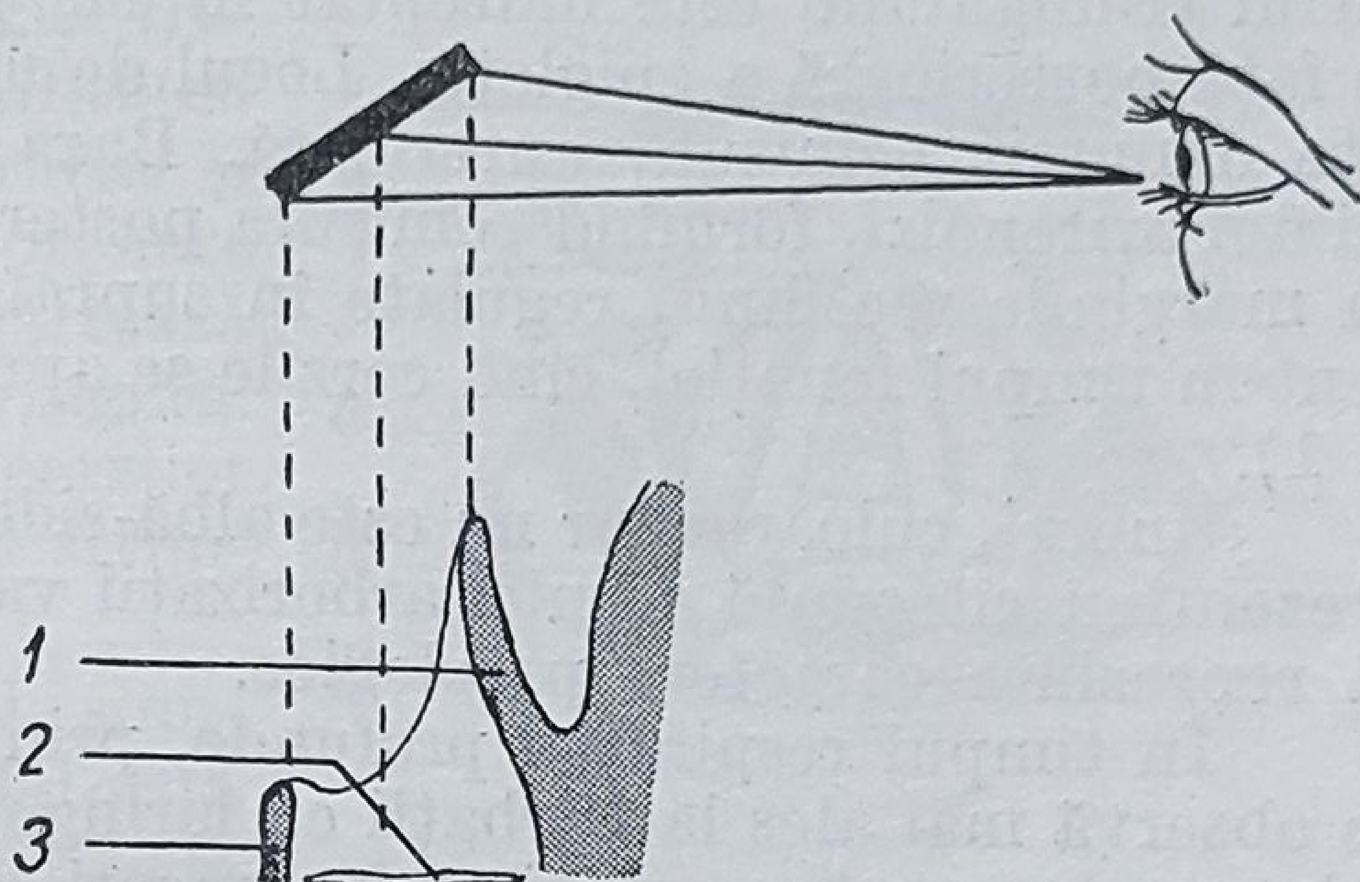


Fig. 19 — Proiecția diverselor regiuni în oglinda laringoscopică

1 – epiglota; *2* – coarda vocală; *3* – regiunea aritenoidiană.

Totuși, la copii este nevoie mult mai frecvent, a se recurge la laringoscopia directă.

În timpul instilațiilor, al pensulărilor sau al intervențiilor endolaringiene, bolnavul își trage singur limba în afară, iar medicul ține oglinda laringiană cu mîna stîngă, iar cu cea dreaptă instrumentele sau seringa laringiană. La fel se execută și palparea cavității laringiene, în scopul de a stabili consistența unei colecții patologice sau a unei neoformații, precum și mobilitatea aritenoidului, atunci cînd bănuim o anchiloză cricoaritenoidiană.

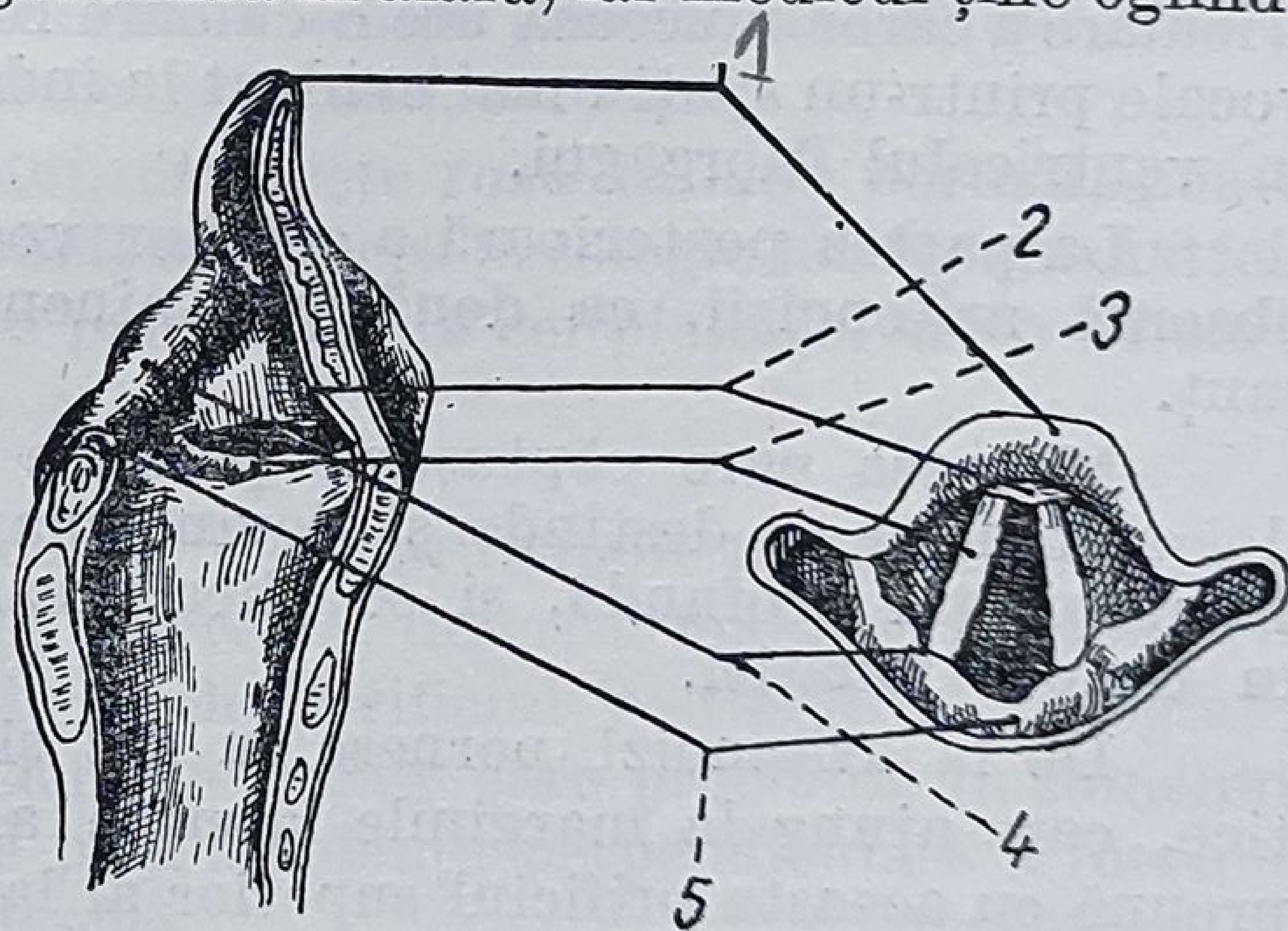


Fig. 20 — Proiecția diverselor regiuni la laringoscopie.

1 – marginea epiglotei; *2* – tuberculul epiglotei; *3* – coarda vocală; *4* – aritenoidul; *5* – șanțul interaritenoidian.

IMAGINEA LARINGOSCOPICĂ NORMALĂ. În oglinda laringoscopică înclinată la 45°, se proiectează de jos în sus imaginea laringelui, cu partea lui anterioară spre marginea superioară a oglinzii, iar cu partea posterioară (aritenoizii și sinusurile piriforme) spre marginea ei inferioară.

Din cauza privirii cu un singur ochi, toate componentele laringelui apar suprapuse în același plan, deși corzile vocale se găsesc situate la 3 — 4 cm mai jos decît marginea epiglotei.

Pereţii laterali se văd din profil şi apar scurtaţi.

Întîi se observă epiglota de culoare roz-deschisă şi cu porţiunea sa liberă, care se ridică în timpul fonaţiei. Înapoia epiglotei, perpendicular faţă de ea, se observă corzile vocale, ca două benzi de culoare albă-sidefie, care se recunosc uşor prin mişcările lor de apropiere şi îndepărtare.

În timpul respiraţiei liniştite, orificiul glotic are forma unui triunghi echilateral, ale cărui laturi sînt reprezentate de cele două corzi vocale. Vîrful triunghiului este îndreptat în sus şi înainte, fiind mascat adeseori de faţa posterioară a epiglotei. Locul de unire anterioară a corzilor vocale este denumit comisura anterioară. Baza triunghiului este situată între cei doi aritenoizi, formînd comisura posterioară a laringelui. Corzile vocale au marginile rectilinii, regulate în suprafaţă, aspect care apare mai evident în timpul fonaţiei, cînd corzile se apropie pe linia mediană (v. planşa I, 1).

Uneori, culoarea lor nu este albă-sidefie, ci poate fi cenuşie-roşiatică, prezentînd cîteodată şi mici arborizaţii vasculare, fără ca aceste aspecte să reprezinte caractere patologice.

În timpul respiraţiei profunde, prin deschiderea mai largă a glotei, se observă mai ales la bărbaţii cu laringe larg, peretele traheal cu inelele sale, care se contureaza bine, iar uneori se observă chiar pintenul traheal (v. planşa I, *2*).

La persoanele slabe, formaţiunile endolaringiene se conturează mai bine, corzile vocale apar mai largi, iar apofiza vocală proemină uşor ca un punct gălbui sau ca o mică adîncitură la nivelul treimei posterioare a corzii vocale. La aceste persoane se poate observa mai uşor delimitarea dintre porţiunea ligamentară şi cea cartilaginoasă a glotei.

Pe părţile superolaterale ale corzilor vocale se observă benzile ventriculare a căror mucoasă are o culoare roz. Ele sînt despărţite de corzile vocale printr-un spaţiu mai evident la indivizii slabi. Aceasta este intrarea în ventricolul Morgagni.

La partea posterioară a corzilor vocale şi bandelor ventriculare se observă aritenoizii, ca două proeminenţe simetrice, despărţite de un şanţ.

Mucoasa care căptuşeşte peretele posterior al laringelui între cei doi aritenoizi se destinde şi devine plană în timpul deschiderii glotei, în respiraţia profundă, şi se plicaturează prin apropierea aritenoizilor, în timpul fonaţiei.

De la aritenoizi pornesc în sus şi înainte pliurile ariteno-epiglotice, care ajung la marginile laterale ale epiglotei şi delimitează, împreună cu aceasta orificiul superior al laringelui. Uneori se pot observa în grosimea acestor pliuri proeminenţele determinate de cartilajele corniculate Santorini situate deasupra aritenoizilor şi lateral faţă de acestea, cartilajele Wrisberg.

În vestibulul laringian se mai observă, uneori, o proeminenţă situată deasupra comisurii anterioare, determinată de inserţia pediculului epiglotic în unghiul cartilajului tiroid.

Pe lîngă imaginea descrisă, în oglinda laringoscopică se proiectează încă şi porţiuni din regiunile vecine. Astfel, înaintea epiglotei se observă

fosetele gloso-epiglotice sau valeculele, despărţite între ele prin pliul gloso-epiglotic. Anterior faţă de valecule se observă o parte din baza limbii prezentînd o serie de proeminenţe roşiatice, formate de foliculii amigdalei linguale.

Părţile laterale ale epiglotei mai sînt unite de pereţii laterali ai faringelui prin pliurile faringo-epiglotice, care maschează pătrunderea în sinusurile piriforme ale hipofaringelui.

Cînd se face laringoscopia, trebuie controlată, nu numai motilitatea corzilor vocale, în timpul respiraţiei şi fonaţiei, ci şi aceea a aritenoizilor, care de asemenea, se apropie şi se depărtează sau basculează spre vestibulul laringian.



Fig. 21—Imaginea schematică a laringelui.
1 – pliul glosoepiglotic; *2* – epiglota; *3* – tuberculul epiglotei; *4* – valecula; *5* – pliul aritenoepiglotic; *6* – banda ventriculară; *7* – coarda vocală; *8* – ventriculul Morgagni; *9* – aritenoidul cu cartilajul Santorini; *10* – cartilajul Wrisberg; *11* – şanţul interaritenoidian.

Concomitent cu mişcările corzilor vocale, se observă şi o lărgire sau strîmtare a sinusurilor piriforme.

În timpul închiderii glotei, sinusurile piriforme se lărgesc, datorită contracţiei muşchilor ari-aritenoidieni şi a celor ariteno-epiglotici, iar în timpul deschiderii glotei sinusurile piriforme se îngustează.

Observarea acestui fenomen este importantă, căci în cazuri de imobilitate laringiană (paralizii, infiltraţii canceroase) etc. el se constată cu mai multă uşurinţă, decît înseşi mişcările corzilor vocale. Acest fenomen este bineînţeles, mai evident atunci cînd aceste procese sînt unilaterale şi cînd asimetria sinusurilor piriforme este mai evidentă.

Coloraţia mucoasei laringelui, care este roză în mod normal, poate să varieze, fără însă a exista implicit un proces patologic laringian. Astfel, la indivizii anemici, mucoasa este palidă, iar la cei pletorici are o culoare roşie, uneori chiar lividă.

METODE SPECIALE DE EXAMINARE A PEREŢILOR LARINGELUI. Prin metoda obişnuită de laringoscopie indirectă, descrisă mai sus, unele părţi din laringe sînt mai vizibile decît altele. Orificiul vestibulului laringian, bandele ventriculare, precum şi corzile vocale care proemină în lumenul laringelui sînt mai bine luminate prin incidenţa perpendiculară a luminii reflectate de oglinda laringoscopică.

La nivelul pereţilor laterali şi peretelui posterior lumina trece paralel şi, prin urmare, vizibilitatea este mai slabă.

De aceea s-au imaginat diverse metode pentru examinarea mai bună a acestor regiuni greu accesibile.

Pentru a pune în evidenţă peretele posterior se foloseşte *poziţia Killian*, în care bolnavul stă în picioare, cu capul puternic flectat, iar examinatorul, aşezat pe scaun sau în genunchi, în faţa bolnavului.

Oglinda laringoscopică este dispusă aproape orizontal, astfel că razele luminoase nu mai trec paralel cu peretele posterior ci îl întîlnesc într-un unghi mai mult sau mai puțin ascuțit. În felul acesta se poate



Fig. 22 — Laringoscopia în poziția Killian.

controla mai bine peretele posterior, care acum este văzut în suprafață și nu tangențial.

Pentru punerea în evidență a comisurii anterioare și a suprafeței laringiene a epiglotei se folosește o poziție inversă, cunoscută sub numele de *poziția Türck*. Bolnavul este așezat pe scaun cu capul mult deflectat, iar examinatorul în picioare. Oglinda laringoscopică are acum o direcție aproape verticală, paralelă cu peretele posterior al faringelui, astfel că razele luminoase sînt reflectate înainte și cad pe suprafața epiglotei și în comisura anterioară.

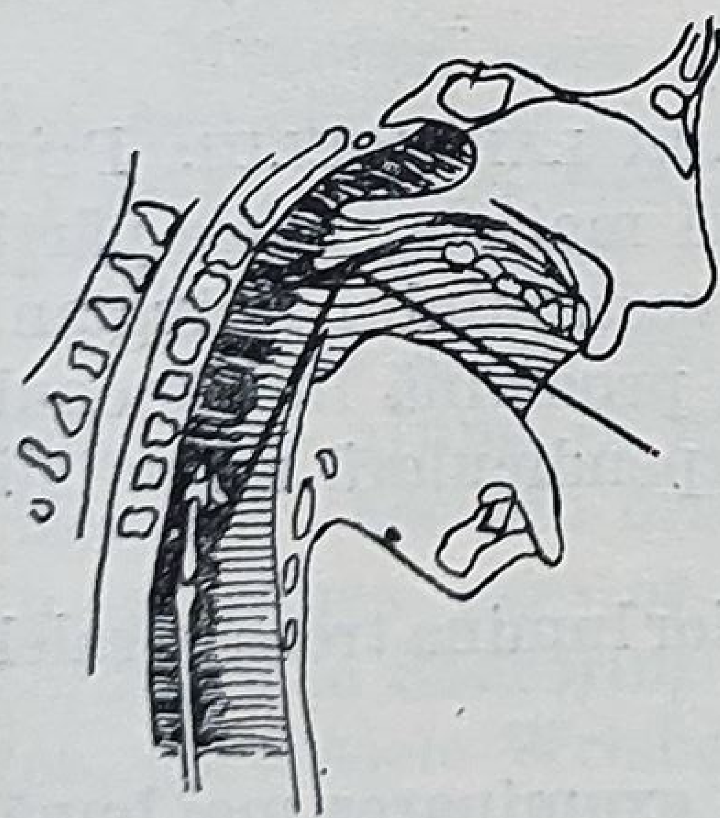


Fig. 23 — Incidența razelor reflectate de oglinda laringiană pe peretele posterior al laringelui în poziția Killian.

Pentru examinarea peretelui lateral și a spațiului subglotic, capul bolnavului este înclinat lateral și oglinda laringoscopică este așezată pe peretele opus al faringelui. În timpul inspirațiilor profunde, razele luminează mai bine coarda vocală și spațiul subglotic de partea opusă oglinzii. Această poziție descrisă de către Avellis este folosită mai rar în practică, deși ajutorul ei este deseori prețios.

Pentru mărirea imaginilor laringoscopice s-au preconizat diverse metode care nu au intrat în practica curentă și sînt folosite mai mult în scop didactic.

Dintre acestea, lupa stereoscopică, imaginată de către V. Eicken permite ca să se facă concomitent demonstrații pentru încă doi examinatori și totodată proiectarea stereoscopică a cavității laringelui.



Fig. 24 — Laringoscopia în poziția Türck.

Pentru mărirea imaginilor laringoscopice se întrebuințează oglinzi anastigmatice, care măresc de aproximativ două ori. Acestea se folosesc ca oglinzile laringoscopice obișnuite, așezîndu-le cu axul lor longitudinal în sens vertical și formînd un unghi de 70—100° cu planul orizontal. Astfel se capătă imaginile cele mai clare.

În ultimul timp s-a dezvoltat tehnica fotografierii în culori prin laringoscopia indirectă sau directă.

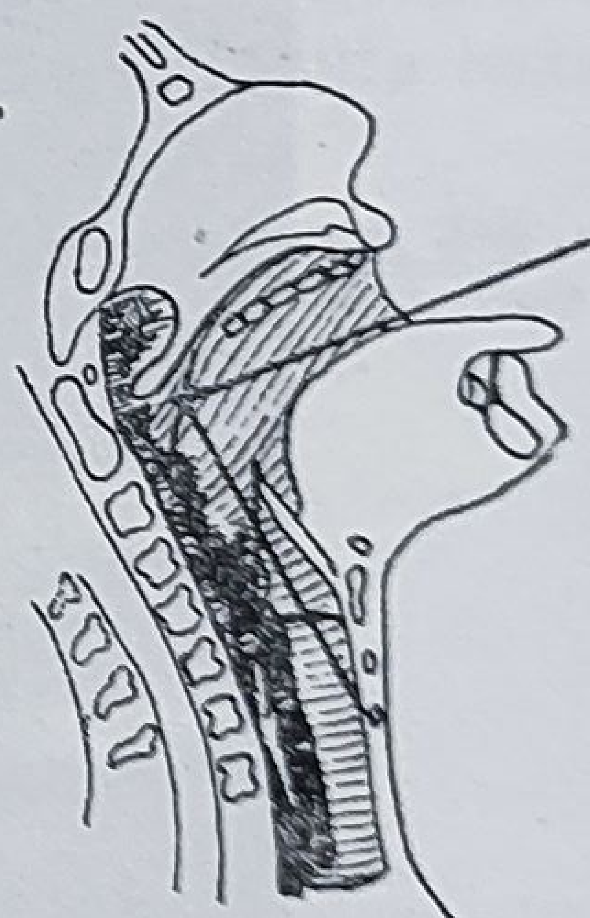


Fig. 25 — Incidența razelor reflectate de oglinda laringiană spre comisura anterioară în laringoscopia din poziția Türck.

LARINGOSCOPIA DIRECTĂ

Laringoscopia directă este metoda cu ajutorul căreia putem observa direct aspectele cavității laringiene. Ea a fost imaginată de Kirstein, în 1895, care i-a dat numele de autoscopie, prin faptul că se vede însăși cavitatea laringelui. Această denumire, întîlnită în unele cărți de specialitate, nu trebuie confundată cu termenul de autolaringoscopie, prin care se înțelege capacitatea unor persoane de a-și examina laringele propriu. Laringoscopia directă a mai fost denumită și orto-

laringoscopie, pentru că arată laringele în poziția normală și nu prin imagini reflectate.

Mai tîrziu Killian, Brünings, Jackson, Lemoyne, Hasslinger, Undriț Zimont aduc perfecționări acestei metode.

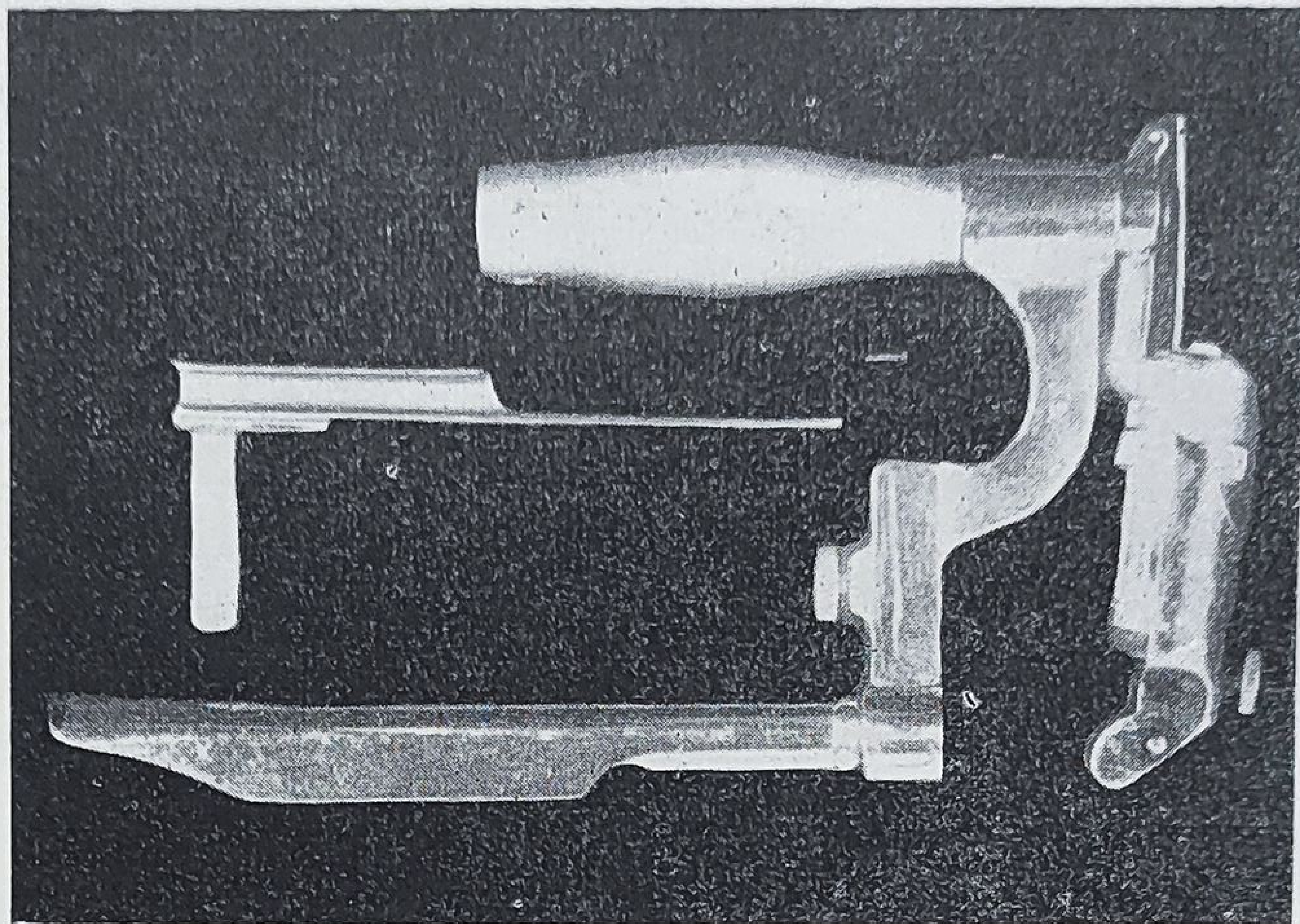


Fig. 26 — Laringoscopul tip Brünings,

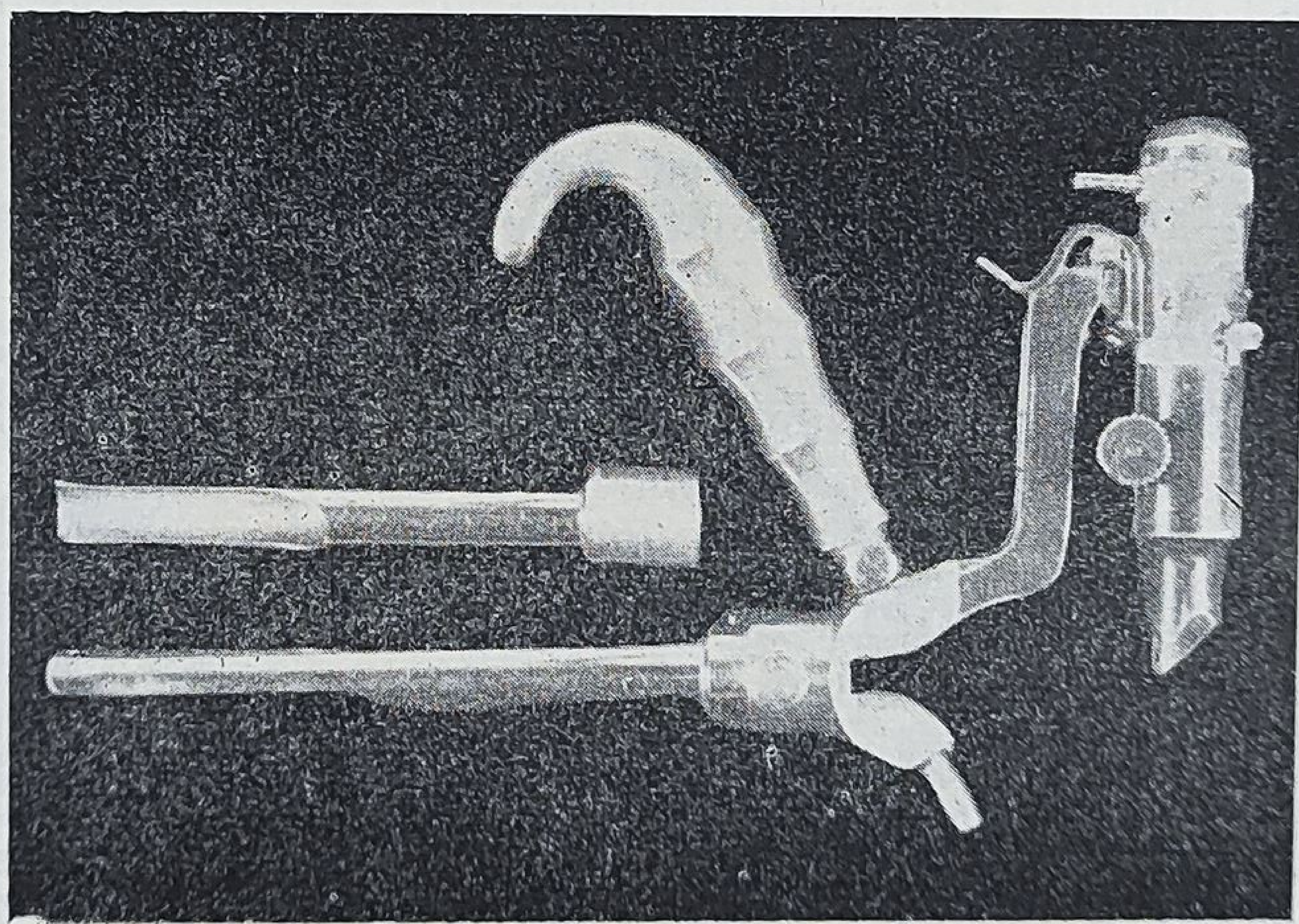


Fig. 27 — Laringoscopul tip Hasslinger.

După cum am văzut mai sus, axul cavității bucale formează un unghi cu acela al conductului laringotraheal și, pentru a realiza o continuitate liniară, trebuie să se comprime puternic baza limbii, astfel ca cele două

cavităţi să fie dispuse în acelaşi ax. Concomitent, se imprimă capului o poziţie de hiperextensie forţată.

Pentru laringoscopia directă se folosesc spatule sau tuburi scurte, fixate pe un mîner îndoit în unghi drept. În practică şi-au dovedit valoarea

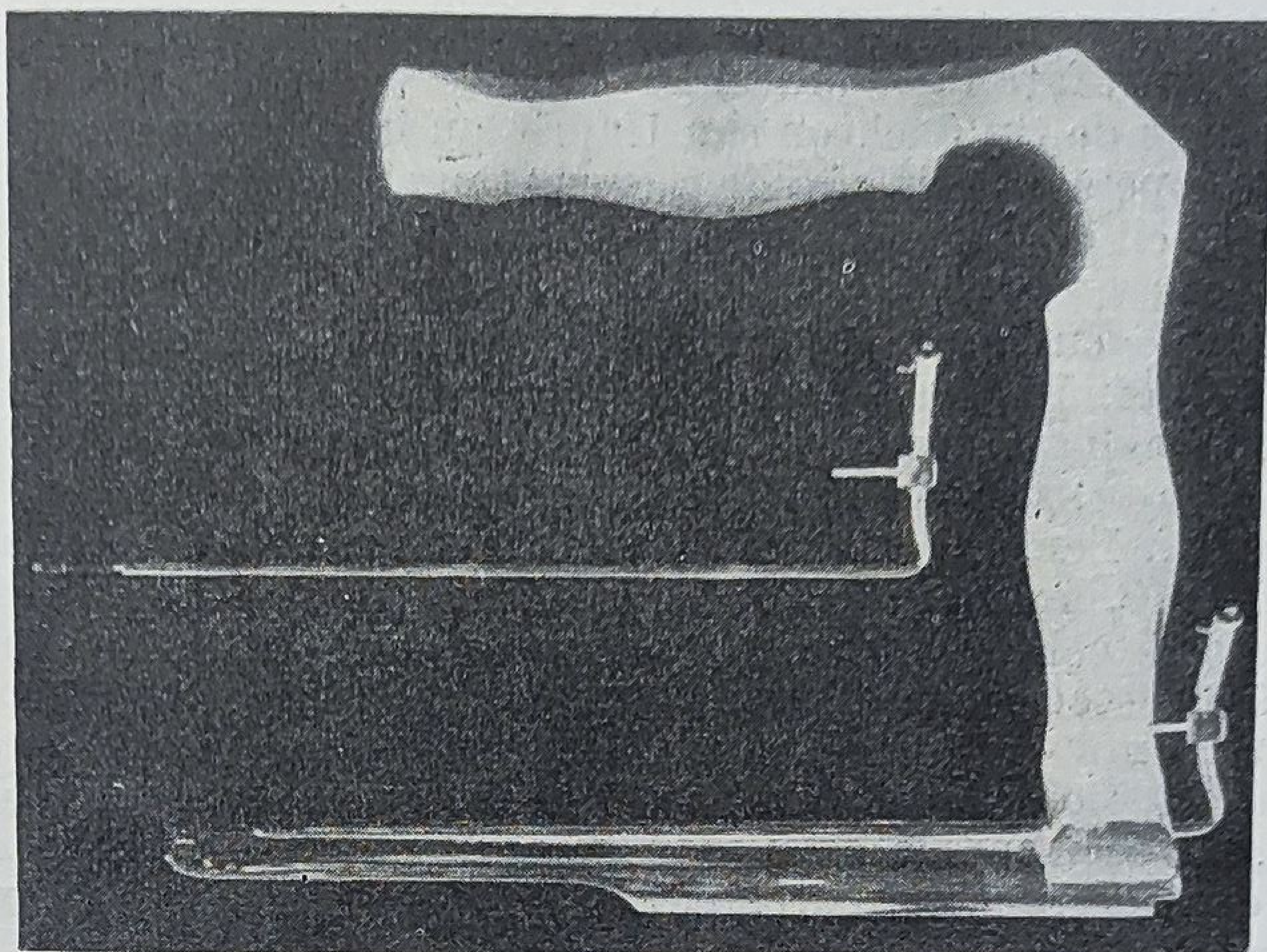


Fig. 28 — Laringoscopul tip Jackson.

tuburile-spatulă, imaginate de Brünings, Hasslinger, Jackson, Undriţ.

Tubul spatulă se sprijină pe incisivii superiori, astfel că, atunci cînd se ridică mînerul, vîrful spatulei deprimă şi împinge înainte baza limbii împreună cu epiglota, permiţînd astfel inspecţia vestibulului laringian.

Pentru iluminarea endolaringelui se poate folosi un fotofor frontal (Kirstein) cu oglindă plană, care reflectează razele luminoase paralel.

Mai frecvent se folosesc electroscoape de tip Brünings, la care sursa luminoasă este instalată în mînerul aparatului, iar de aici, printr-o lentilă parabolică, razele sînt proiectate în tubul-spatulă cu ajutorul unei oglinzi înclinate la 45°.

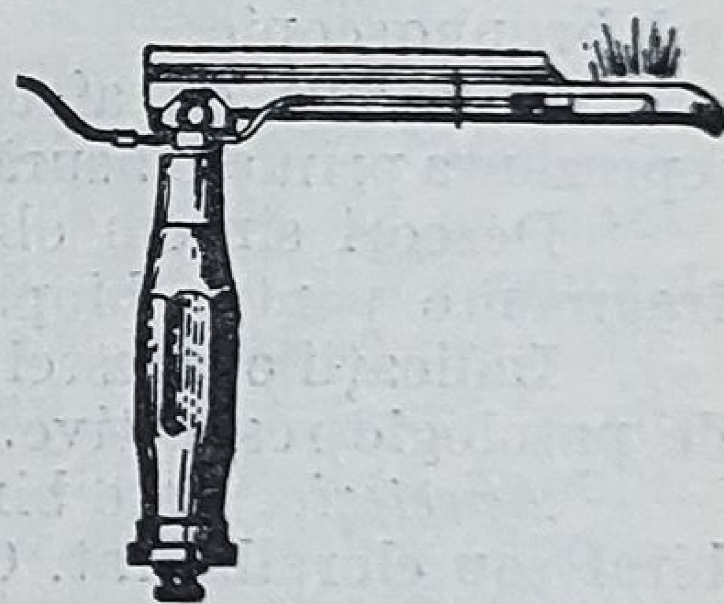


Fig. 29 — Laringoscopul tip Undriţ.

Oglinda prezintă o deschidere longitudinală prin care priveşte examinatorul şi totodată poate trece şi tija instrumentelor care se introduc în tubul laringo-faringian. Lentila se mişcă printr-un sistem special de înşurubare, încît, modificîndu-se distanţa dintre ea şi becul instalat în tubul mînerului, fasciculele de lumină reflectate de oglindă pot fi concentrate după dorinţă.

La laringoscoapele de tip Jackson, Undriţ, sursa luminoasă se găseşte în interiorul tubului-spatulă în partea lui distală.

Se folosesc becuri mici de 4 volți, înșurubate la căpătul unor tije metalice, care se introduc într-un canal construit în peretele lateral al tubului spatulă. În felul acesta lumina se găsește în apropierea imediată a obiectului de examinat. Deoarece sistemul de iluminare se găsește situat în afara orificiului tubului, lumenul lui rămîne liber pentru introducerea instrumentelor sau a tuburilor mai lungi de bronhoscopie, ceea ce reprezintă un avantaj față de aparatul Brünings.

Aparatele de tip Jackson sau Undriț au însă devazantajul că becul electric se acoperă cu ușurință de secreții sau sînge și, pe de altă parte, nu permit decît inspectarea regiunii din vecinătatea extremității aparatului.

Aparatele cu lumină proximală, fasciculul de raze fiind proiectat la distanță, permit luminarea dintr-o dată a unei regiuni mai întinse.

S-au imaginat și aparate prevăzute cu sursă luminoasă proximală și distală, care însă n-au intrat încă în practică.

Indicații. Pentru copii mici, cărora nu li se poate practica laringoscopia indirectă, laringoscopia directă este singura metodă de examinare. Tot pe această cale se execută la aceștia și intervențiile endolaringiene.

Astăzi metoda directoscopiei este folosită din ce în ce mai mult, existînd tendința ca toate serviciile spitalicești de pediatrie sau boli contagioase să fie înzestrate cu aparatura și cu personalul necesar acestor explorări. De asemenea la copii mai mari și la adulți, directoscopia își găsește indicații destul de frecvente. Astfel regiuni, care nu pot fi examinate decît superficial, prin laringoscopia indirectă, pot fi accesibile laringoscopiei directe (ventriculul Morgagni, comisura anterioară, leziunile supracomisurale spațiul subglotic). Tot prin directoscopie se pot palpa aritenoizii cu ajutorul unor pense, controlîndu-se dacă există o eventuală anchiloză crico-aridenoidiană.

Laringoscopia directă se mai folosește pentru introducerea tuburilor de intubație traheală, în narcoza cu circuit închis sau ca timp preliminar al bronhoscopiei, în cazurile în care nu se poate pătrunde cu tubul bronhoscopic.

În cazuri de afecțiuni stenozante laringiene, directoscopia poate reprezenta prima măsură de urgență pentru înlăturarea asfixiei.

Deseori sîntem obligați să recurgem la ajutorul ei spre a preleva fragmente pentru biopsie sau a extirpa tumori.

Indicațiile acestei metode vor fi discutate mai pe larg la capitolele de patologie respective.

Anestezia. Este bine să se facă o preanestezie cu luminal, fenobarbital sau cloralhidrat. Copiii mici nu necesită de obicei anestezie. Numai rareori se recurge la narcoză pentru copiii mai mari, care opun rezistență și la care nu se poate face anestezie locală. La toți ceilalți bolnavi se face anestezia cu soluția de cocaină 5—10% sau pantocaină 2%, prin badijonajul epiglotei și al vestibulului laringian sau pulverizînd 2—3 ml din aceste soluții cu o seringă laringiană.

Poziția bolnavului poate fi șezîndă sau culcată. La adulți, mulți medici preferă poziția șezîndă pentru că se poate obține o mobilitate mai mare a capului și a trunchiului ușurîndu-se astfel introducerea tubului în laringe. Bolnavul este așezat pe un scaun scund, cu trunchiul aplecat înainte și cu capul deflectat puternic. Pentru a-l împiedica să se retragă

îndărăt, un ajutor așezat în spate îi sprijină umerii, împingînd ușor trunchiul înainte. De asemenea se recomandă bolnavului să nu contracte musculatura. Acei care preferă metoda șezîndă folosesc poziția culcată numai atunci cînd este necesară narcoza, la bolnavii cu o stare generală proastă și la copii.

Alții preferă exclusiv numai poziția culcat. Atunci cînd se folosește această poziție, bolnavul se află în decubit dorsal, ajungînd cu mijlocul

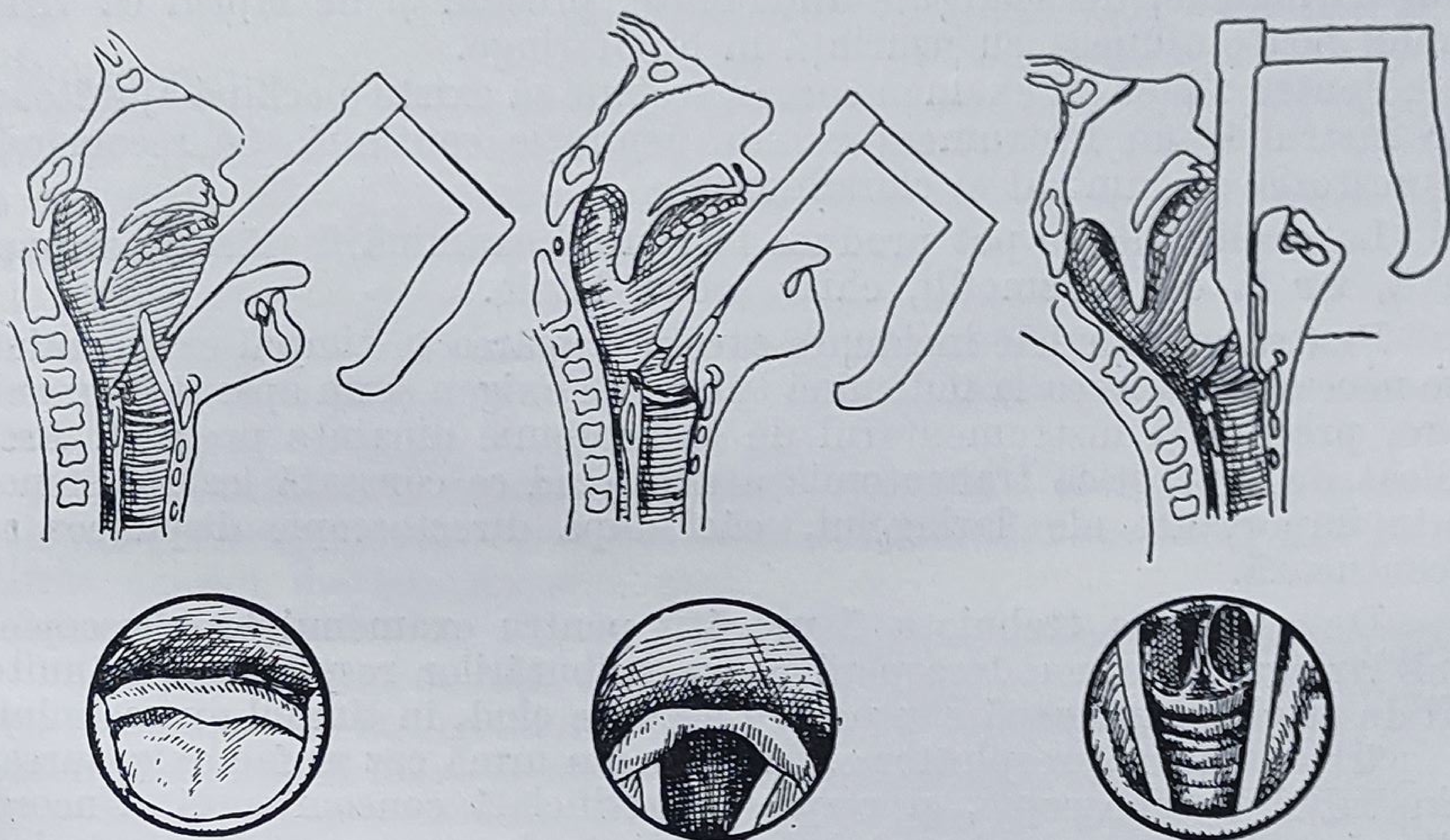


Fig. 30 — Fazele laringoscopiei directe și imaginile respective.

omoplaților la marginea mesei. Un ajutor menține capul bolnavului cu mîna sa dreaptă trecută pe sub gîtul lui, iar cu brațul stîng sprijinit pe genunchiul său stîng, precum și cu mîna de aceeași parte îi sprijină occipitalul. Cu această mînă imprimă capului mișcări de ridicare, de deflectare sau de lateralitate, după cum îi sînt cerute de către examinator. Un alt ajutor apasă omoplații spre a nu se ridica de pe masă, iar un al treilea fixează mîinile și genunchii bolnavului. Dacă eventual bolavul poartă o proteză dentară mobilă, aceasta va fi scoasă în prealabil. Se trage limba în afară cu o compresă, iar medicul îndepărtează în sus cu indexul mîinii stîngi buza și incisivii superiori. Introducerea tubului se poate face pe linia mediană sau pe partea laterală a limbii. Cînd se ajunge la baza limbii se vede marginea epiglotei. Aceasta este încălecată cu vîrful tubului, care este alunecat aproximativ 1—1,5 cm pe suprafața ei posterioară. În acest moment, apăsînd puternic asupra epiglotei și împingînd astfel baza limbii înainte se observă proeminențele simetrice ale aritenoizilor și mișcările lor de apropiere și îndepărtare în timpul respirației. Accentuînd presiunea pe epiglotă, apare imaginea laringelui în întregime.

Pentru a se examina mai atent unul din pereții laterali sau ventriculul Morgagni, se introduce tubul în direcție oblică, sprijinindu-l în comisura bucală a părții opuse celei pe care dorim s-o examinăm.

Pentru controlul spațiului subglotic se introduce vîrful tubului între corzile vocale și se apasă cu acesta pe cea situată de partea opusă leziunii subglotice pe care dorim să o examinăm mai atent.

La bolnavii cu gîtul scurt și cu musculatura puternică, inspectarea comisurii anterioare este foarte dificilă.

La copiii mici examenul este îngreuiat din cauza dimensiunilor reduse ale laringelui, de către contracțiile spasmodice ale musculaturii faringolaringiene, de secrețiile abundente, precum și de faptul că vîrful tubului poate aluneca cu ușurință în hipofaringe.

Pentru a face un examen corect, trebuie să existe o echipă ajutătoare bine instruită, un instrumentar bun, aspirație continuă. Se recomandă preanestezia cu luminal și cloralhidrat.

La copiii mici se pot produce în timpul examinării stări de dispnee gravă, iar la cei spasmofili, chiar șocuri letale.

Pentru eventualele incidente care pot apărea în timpul examenului, este necesar de a avea la îndemînă tuburi de oxigen și un aparat de reanimare, precum și instrumentarul de traheotomie dinainte pregătit. Este indicat de a practica traheotomia atunci cînd se constată leziuni stenozante importante ale laringelui, căci după directoscopie dispuneea se accentuează.

De asemenea trebuie a fi pregătit pentru examenul bronhoscopic, cînd laringoscopia nu descoperă cauza tulburărilor respiratorii, bănuite a fi de origine laringiană sau pentru cazurile cînd, în timpul examenului, ar apărea o sincopă respiratorie. În acest din urmă caz se fac oxigenarea, prin tubul bronhoscopic, și respirație artificială concomitentă. Uneori, tulburările laringotraheale pot fi determinate de un corp străin esofagian sau de o altă afecțiune a hipofaringelui sau a esofagului. În astfel de cazuri trebuie practicat imediat un examen esofagoscopic.

La nou-născuți directoscopia și aspirația directă sînt folosite astăzi pe scară din ce în ce mai mare, pentru reanimarea lor.

Am arătat anterior importanța examinării atente a regiunilor anterioare ale cavității laringiene, unde se pot ascunde procese patologice, care deseori trec neobservate. Pentru a pune în evidență comisura anterioară este necesar uneori de a face o contrapresiune pe fața anterioară a laringelui. În acest scop, Brünings a imaginat un instrument care constă dintr-o placă metalică, care se sprijină pe fața anterioară a laringelui și a cărei tijă , prinsă perpendicular pe ea, poate fi fixată printr-o articulație montată pe mînerul laringoscopului, la gradul de presiune pe care dorim să-l exercităm.

Pentru a se putea executa intervenții endolaringiene care necesită un timp mai îndelungat, s-a preconizat laringoscopia în suspensiune (Killian sau Zimont) sau autoscopul universal (Seiffert), cu contrapresiune pe regiunea toracică, sau cu contrapresiunea peretelui posterior al hipofaringelui, autoscopul Hasslinger. Acestea permit ca medicul să aibă ambele mîini libere pentru manevrele necesare. Cîmpul operator este luminat cu fotofor frontal, de preferință unul de tip Kirstein.

Accidente. În timpul laringoscopiei directe se pot produce avulsia sau ruperea incisivilor, precum și lezarea buzei superioare, a mucoasei de la baza limbii, de pe epiglotă sau din hipofaringe.

De asemenea se pot produce tulburări asfixice, sincope respiratorii sau cardiace.

Contraindicații. Laringoscopia directă nu este indicată la bolnavii cu stenoze accentuate ale laringelui, la cei cu insuficiență cardiacă decompensată, la hipertensivi cu arterioscleroză și la cei cu anevrisme ale aortei.

EXAMENUL RADIOLOGIC AL LARINGELUI

Pe radiografiile de profil se observă bine scheletul cartilaginos, precum și părțile moi ale laringelui, în contrast cu lumenul aerian. Astfel se desemnează bine epiglota, cartilajele tiroid și cricoid. Mai puțin clară apare regiunea aritenoidiană.

Pentru evidențierea mai clară a diverselor elemente și în special pentru îndepărtarea peretelui posterior al laringelui de coloana vertebrală se execută radiografia, în momentul cînd bolnavul execută o manevră Valsalva puternică.

Prin acumularea aerului în spațiul supraglotic și în faringe apar mai clar marginile epiglotei, regiunea aritenoidiană și sinusul Morgagni. Rezultatele acestei metode nu sînt însă totdeauna concludente.

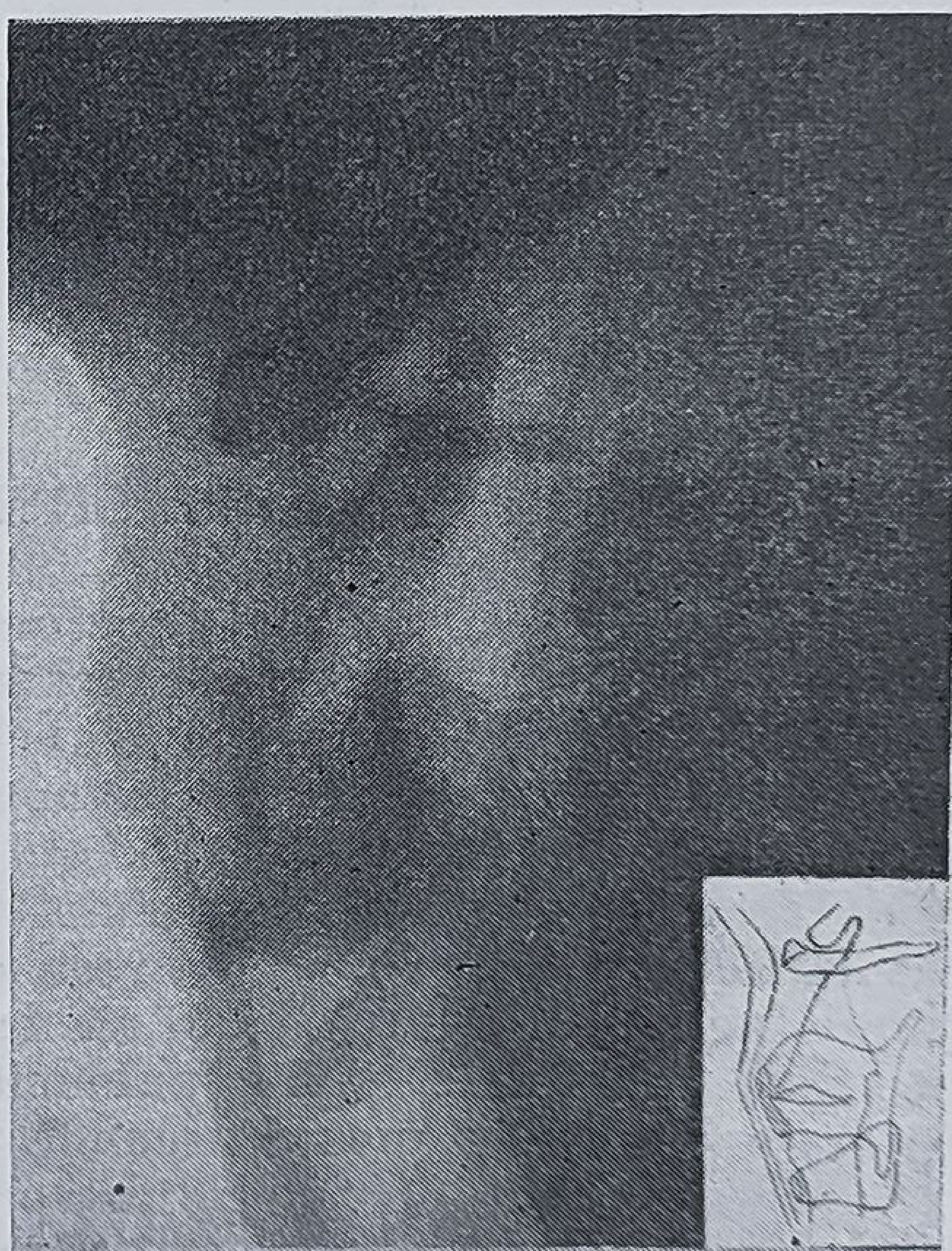


Fig. 31 — Radiografia din profil a laringelui normal.

Pe radiografiile de față, elementele anatomice ale laringelui nu se pot observa bine, fiind mascate de umbra intensă a coloanei vertebrale. Pentru a se evita coloana vertebrală și pentru a se putea obține imagini mai bune, s-au introdus casete cu filme de mărime adecvată în hipofaringe, între laringe și coloana vertebrală (Rethi). Metoda aceasta nu s-a răspîndit în practică căci executarea ei este foarte grea, nu numai în cazurile de procese proliferative ale hipofaringelui, dar chiar și în celelalte cazuri. De asemenea s-a propus a se executa radiografii prin deplasarea laterală a laringelui față de planul vertebral, punînd în evidență mai bine succesiv ambele jumătăți ale laringelui.

Prin introducerea tomografiilor se pot căpăta imagini radiografice foarte clare și din poziția antero-posterioară. Cu ajutorul tomografiei se pot controla mai ușor diversele etaje ale laringelui, evidențiindu-se procesele proliferative sau infiltrative din vestibulul laringelui, din ventricule și mai ales cele din spațiul subglotic, care, prin celelalte metode, nu puteau fi controlate.

Folosind radiografiile din profil, pe care se constată cu uşurinţă tumefierile şi pierderile de substanţă ale cartilajelor şi mai ales extensiile proceselor patologice spre baza limbii şi faringe, precum şi în spaţiul pre-epiglotic, combinate cu tomografiile făcute din faţă, putem să avem orientări mult mai precise.

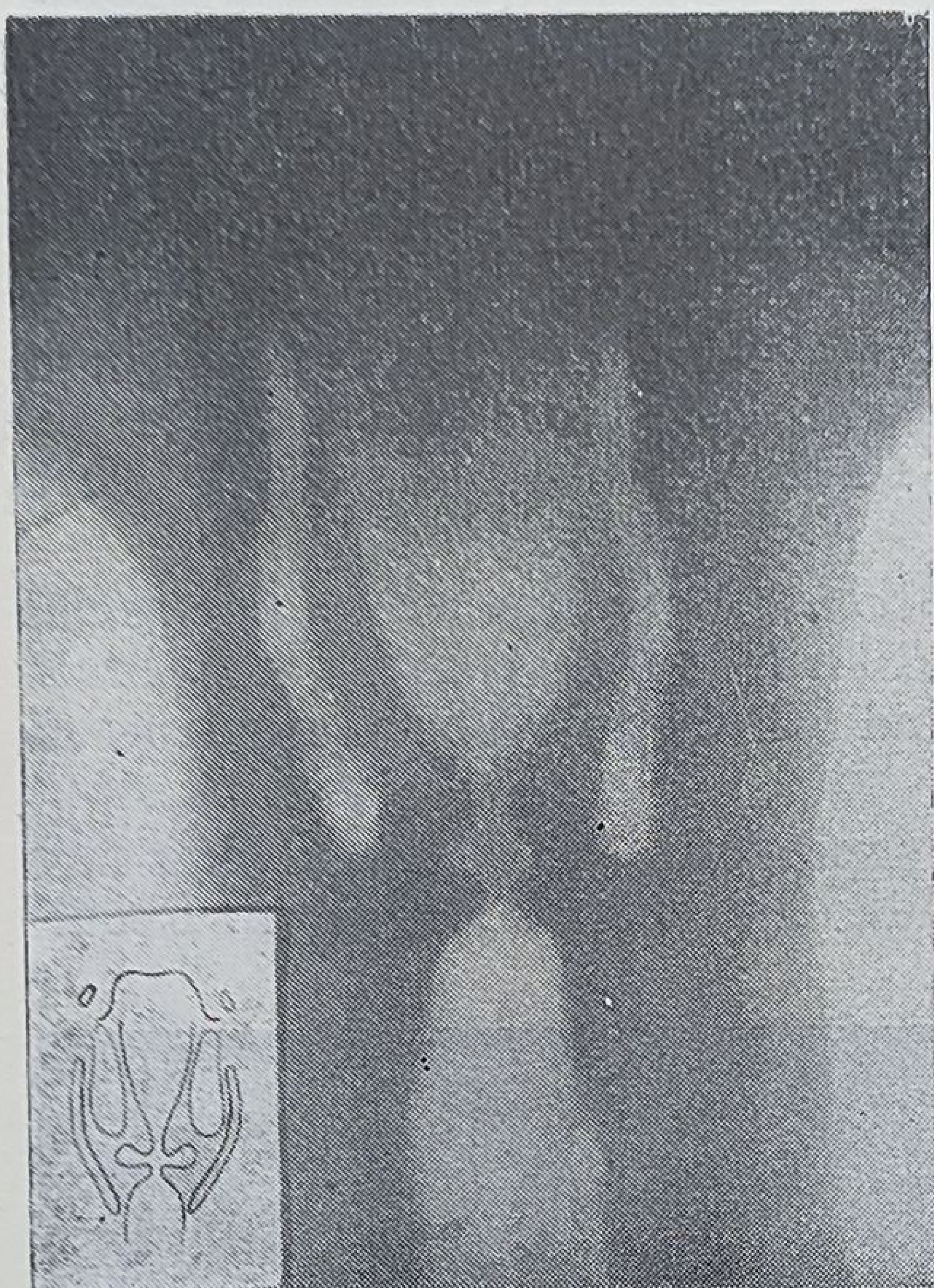


Fig. 32 — Tomografia laringelui normal.

Aceste examene sînt indispensabile pentru a putea institui indicaţii corecte, în special în tratamentul cancerului, al stenozelor şi al traumatismelor laringiene.

Radiografiile se folosesc în traumatismele şi fracturile laringelui, în cazuri de corpi străini, în tuberculoză şi în toate afecţiunile care pot produce pericondrite şi condrite.

Despre caracterul aspectelor radiografice se va vorbi mai pe larg la fiecare capitol de patologie, unde acest examen este necesar.

Spre a nu face interpretări eronate este bine să amintim că de la vîrsta de 25—30 de ani înainte încep să apară procese de osificare a cartilajelor laringelui, care se intensifică din ce în ce mai mult spre bătrîneţe.

EXAMENE COMPLEMENTARE ÎN LARINGOLOGIE

Afecţiunile laringiene, fiind de cele mai multe ori manifestări locale ale unor afecţiuni de ordin general sau consecutive unor procese patologice ale organelor sau ţesuturilor învecinate, este necesar ca, pe lîngă examenul local, să se practice un examen sistematic, în raport cu datele culese în cursul anamnezei şi cu aspectul manifestărilor locale.

Trebuie practicat totdeauna examenul nasului, al sinusurilor, al cavităţii bucofaringiene, deoarece există o strînsă legătură între afecţiunile acestor regiuni şi cele ale laringelui. Pentru aceleaşi motive sînt necesare examenele bronho-pulmonare. Deseori, îndărătul unei laringite catarale cronice se poate ascunde o tuberculoză pulmonară incipientă.

Examenul bacteriologic al sputei sau al frotiurilor de pe mucoasa laringiană ajută, de asemenea, la precizarea naturii afecţiunii.

Examenele serologice trebuie practicate sistematic la toţi bolnavii, căci luesul poate coexista cu o tuberculoză, cu un neoplasm sau poate fi deseori cauza unei laringite subacute de aspect banal sau a unei paralizii laringiene. În sclerom recurgem, pe lîngă alte examene, şi la reacţia de fixare a complementului.

Examenul histopatologic este obligatoriu în toate procesele proliferative sau ulcerative, deoarece aspecte clinice similare pot fi determinate

de un proces tuberculos, luetic sau neoplaziic. De asemenea, acest examen este obligatoriu chiar și pentru tumorile de aspect benign.

Valoarea tuturor acestor examene va fi discutată mai pe larg la capitolele de patologie respective.

Tehnica biopsiei laringiene. După o anestezie prealabilă cu soluție de cocaină 10% sau pantocaină 2%, se excizează cu o pensă laringiană mușcătoare o porțiune din zona patologică.

Dacă există o ulcerație, este bine ca excizia să se facă de la acest nivel, pătrunzînd în profunzime, astfel ca fragmentul extras să cuprindă toate straturile. Prelevările se fac mai greu atunci cînd există o formațiune circumscrisă neulcerată, cu baza largă de implantare, și cînd instrumentele alunecă pe suprafața tumorii. Formațiunile pediculate trebuie extirpate în întregime. Dacă porțiunea excizată nu este suficient de mare, atunci rezultatele examenului microscopic pot fi îndoielnice și biopsia trebuie repetată, mai ales în cazurile cînd bănuim o tumoare malignă. Nu trebuie să se uite că la adult, sub aspectul clinic de papilom sau de pahidermie, se ascunde adesea un cancer. Experiența a arătat că, în materie de cancer, numai rezultatul pozitiv are valoare diagnostică, în timp ce rezultatul negativ nu poate exclude cu siguranță o tumoare malignă. În mod curent, biopsiile se practică folosind laringoscopia indirectă și pensele laringiene, la extremitatea cărora se pot adapta piese mușcătoare în sens transversal, sagital sau vertical, adecvate felului și localizării leziunii. Dacă nu se extrag fragmente suficient de mari pe calea aceasta, atunci vom face biopsii folosind laringoscopia directă și pense mușcătoare puternice care pot pătrunde și în țesuturile dure. Prin directoscopie se pot exciza fragmente și din sinusul Morgagni sau spațiul subglotic, mai puțin accesibile în laringoscopia indirectă. Uneori, sîntem nevoiți de a practica o tirotomie, în scopul unui examen biopsic.

EXAMENUL FUNCȚIONAL AL LARINGELUI

Examenul laringoscopic indirect sau direct arată aspectul laringelui și mișcările corzilor vocale, astfel că în practica curentă nu sînt necesare examene speciale ale fonației.

Chiar din momentul anamnezei putem deduce felul și gradul disfoniei. După sunetul vocii, putem bănui adeseori cauza disfoniei (afonie isterică, paralizie recurențială, procese inflamatorii, tumori, polipi pediculați etc.).

Stenozele laringiene se recunosc prin stridorul laringian caracteristic.

Examene speciale ale fonației sînt necesare numai la profesioniști ai vocii. Cu aceste tulburări funcționale, care necesită o aparatură și pregătire specială, se ocupă foniatria.

Prin examenul funcțional foniatric se face o analiză fină a vocii cîntate și a vorbirii, controlînd următorii factori:

a) Mișcările respiratorii se cercetează cu ajutorul *pneumografului*, care înregistrează modificările volumului cuștii toracice, în timpul contracției mușchilor toracici și a celor abdominali.

b) Mișcările corzilor vocale se cercetează prin *laringostroboscopie*. Vibrațiile corzilor vocale sînt atît de rapide, încît nu sînt vizibile la exa-

menul laringoscopic obişnuit. Stroboscopia permite observarea mişcărilor încetinite ale corzilor vocale, prin întreruperi periodice ale luminii.

La primele stroboscoape, razele vizuale treceau printr-un disc găurit care se mişca cu o viteză determinată. Această viteză era mărită în raport direct cu înălţimea sunetului emis. Discul întrerupător de lumină era aşezat fie între izvorul luminos şi ochi, fie între ochi şi oglinda laringoscopică, întrerupînd vizibilitatea obiectului.

Mai tîrziu s-au folosit surse de lumină, care, dacă se aprind periodic, cu aceeaşi frecvenţă cu care vibrează un obiect, dau impresia că acesta este în stare de repaus. Dacă frecvenţa dintre ele este diferită, atunci obiectul ne apare cu o mişcare încetinită.

În prezent, se folosesc *stroboscoape electronice*, care permit sincronizări sau diferenţieri de fază cu mişcările corzilor vocale, ale căror vibraţii sînt recepţionate de un microfon care este în legătură cu stroboscopul. Cu ajutorul acestui aparat se pot fotografia sau filma mişcările corzilor vocale.

c) Mişcările articulatorii ale vorbirii pot fi înregistrate şi analizate cu ajutorul *labiografelor*, *palatografelor* etc. sau al unor aparate care înregistrează concomitent mişcările tuturor formaţiunilor care participă la mecanismul vorbirii.

De asemenea, prin ajutorul *radiografiilor simple sau cu substanţe de contrast*, se controlează mişcările limbii, laringelui, epiglotei, vălului palatin în timpul fonaţiei şi al vorbirii.

Pe lîngă acestea, se mai cercetează şi proprietăţile aerodinamice ale curentului de aer, precum şi analiza timbrului etc.

Toate acestea presupun instalaţii şi o pregătire specială, care depăşesc domeniul laringologului. Acesta trebuie însă să fie orientat asupra acestor probleme, pentru a şti pînă unde îşi poate limita competenţa, îndrumînd la timp bolnavii care necesită un tratament foniatric.

METODICA EXAMENULUI LARINGIAN

Pentru stabilirea diagnosticului este necesar ca examenul să se facă metodic, folosind mijloacele de explorare expuse în capitolul precedent care sînt adecvate şi necesare cazului de examinat. Înainte de a trece la examenul direct al laringelui, trebuie să ne orientăm asupra tulburărilor de ordin local şi general, pentru care se prezintă bolnavul. În raport cu aspectele patologice constatate, se vor aprofunda investigaţiile asupra factorilor endogeni sau exogeni, care ar fi putut contribui la producerea bolii.

ANAMNEZA

În primul rînd ne interesăm asupra manifestărilor locale pentru care se prezintă bolnavul (disfonie, dureri, tuse, disfagie, tulburări respiratorii), asupra felului cum au apărut şi au evoluat (acut sau cronic), dacă s-au dezvoltat continuu sau cu pauze, dacă s-au accentuat sau au diminuat în timp.

Bolnavul va fi, de asemenea, interogat dacă a mai suferit de aceeaşi afecţiune, dacă a urmat tratamente, care a fost rezultatul lor, precum şi asupra faptului dacă în mediul său familial sau social au existat afecţiuni asemănătoare.

Putem să căpătăm indicaţii asupra stării constituţionale a mucoasei căilor aeriene, precum şi asupra reactivităţii generale a organismului, după predispoziţia la afecţiuni catarale, începînd din vîrsta copilăriei.

Un factor etiologic important al afecţiunilor laringiene sînt bolile infecţioase, precum şi inflamaţiile acute sau cronice rinosinuzale şi mai cu seamă cele ale cercului limfatic Waldeyer.

Investigaţiile asupra etiologiei bolii trebuie să cuprindă şi starea aparatului digestiv, circulator, a glandelor endocrine, asupra unor eventuale manifestări alergice, precum şi asupra factorilor de mediu sau obişnuinţa alcoolului, tutunului etc. De asemenea este important de a cunoaşte dacă bolnavul a făcut sau nu eforturi vocale.

Chiar la un examen mai sumar putem aprecia tipul de sistem nervos al bolnavului, după felul comportării sale. Deseori tulburările locale pot fi prezentate în mod denaturat sau exagerat, datorită stării psihice a bolnavului.

Numai considerînd organismul ca un tot unitar, dependent de sistemul nervos şi de factorii exogeni, putem evalua mai bine afecţiunea locală şi adopta măsurile terapeutice adecvate.

Interpretarea justă a simptomelor permite, chiar din timpul interogatoriului, a conclude asupra sediului şi felului afecţiunii. Acest fapt este important, mai ales la copii, la care medicul practician întîmpină dificultăţi în practicarea examenului laringian.

Tulburările de sensibilitate sînt prezentate sub forma unor senzaţii de arsuri, zgîrieturi, mîncărime sau de corp străin, de cele mai multe ori fără localizări precise. Dureri propriu-zise apar numai în afecţiunile mai grave, în abcese şi flegmoane, precum şi în cazurile de pericondrită, consecutivă ulceraţiilor tuberculoase sau neoplazice. Dacă leziunile sînt situate pe epiglotă sau în regiunea aritenoidiană, durerile se accentuează în timpul deglutiţiei, producînd disfagie, însoţită de iradieri dureroase în ureche (otalgie reflexă), iar dacă sînt situate pe corzile vocale, durerile apar în timpul fonaţiei.

Afecţiunile inflamatorii acute sau cronice, precum şi tumorile în stadiul incipient produc stări de hiperestezie sau parestezii cu caracterele arătate mai sus.

Uneori, durerile sînt de natură nevralgică şi se pot exagera prin comprimarea nervului laringian superior sau sînt datorite unei artrite crico-tiroidiene sau crico-aritenoidiene.

Tusea este produsă în mod reflex, prin diversele excitaţii ale mucoasei, datorite proceselor inflamatoare, secreţiilor, artritelor crico-aritenoidiene, în general prin procesele localizate pe peretele posterior al laringelui, care este una din regiunile tusigene reflexe cele mai importante. Se deosebeşte o tuse uscată, care apare în laringitele atrofice, în corpii străini, în tumorile pediculate, în stările de hiperestezie etc., de tusea umedă, însoţită de expectoraţie din procesele inflamatoare catarale la-

ringo-traheo-bronșice. Tusea lătrătoare cu crize spasmodice ale laringelui este caracteristică pentru laringita subglotică. Tusea însoțită de spasme laringiene mai poate fi provocată de excitația produsă la nivelul epiglotei, de o luetă lungă sau de iritații ale plexului faringian.

DISFONIA este manifestarea cea mai tipică și neîndoielnică care caracterizează afecțiunile laringelui. Ea indică modificări morfologice sau tulburări ale mecanismului funcțional, privind vibrațiile corzilor vocale sau mișcările de închidere a glotei. În primul caz este vorba de impedimente de ordin mecanic, care, modificînd structura corzilor vocale sau interpunîndu-se între ele, împiedică fonația ; în al doilea caz este vorba de afecțiuni miogene sau neurogene ale aparatului fonator.

Forma cea mai puțin accentuată de disfonie care se manifestă sub forma unei oboseli a vocii, instalată după un efort vocal minim, este fonastenia. Ea poate fi consecința unei miozite după laringite acute sau supraeforturile fonatorii ale profesioniștilor vocali sau ale celor care lucrează în mediu zgomotos. Sub denumirea de *fonastenie* se înțelege oboseala vocii vorbite, iar sub denumirea de *resastenie*, oboseala vocii cîntate.

Forma cea mai frecventă de disfonie este *răgușeala*, cînd vocea prezintă un sunet aspru, neclar, datorită modificării formei corzilor vocale sau neînchiderii orificiului glotic. Ea este provocată de inflamații acute sau cronice, banale sau specifice, tumori, traumatisme, defecte ale corzilor vocale, paralizii musculare sau nervoase.

Gradul cel mai pronunțat de disfonie este *afonia* sau pierderea tonalității vocii. Afonia poate fi datorită fie unei diplegii laringiene, cînd glota rămîne larg deschisă, fie unor procese distructive întinse ale corzilor vocale, consecutive tuberculozei, cancerului etc. Adeseori, afonia este de natură psihogenă și se observă în isterie sau după traumatisme psihice puternice (psihoze de război). Afonia spasmodică se observă cu ocazia eforturilor vocale, la unii cîntăreți și oratori, care au un sistem nervos dezechilibrat.

Prin *diplofonie sau voce bitonală* se înțelege formarea concomitentă a două tonuri diferite, datorită unei interferențe vibratorii a celor două corzi vocale. Aceasta se observă în paraliziile laringiene monolaterale sau, uneori, la cei cu noduli ai corzilor vocale.

În stările de spasme ale musculaturii glotice, în timpul fonației apare o voce presată, lipsită de tonalitate, care este produsă de trecerea aerului printre benzile ventriculare apropiate pe linia mediană.

Tipul de voce eunucoidă se observă la tinerii ajunși la pubertate, fiind datorit unei discrepanțe între dezvoltarea scheletului laringelui și aceea a musculaturii lui intrinsece.

TULBURĂRILE RESPIRATORII depind de gradul și felul procesului patologic care le generează.

Îngustarea lumenului laringian, instalată brusc, produce dispnee, chiar dacă stenoza nu este prea mare, în timp ce strîmtorarea treptată, chiar dacă este accentuată, permite organismului să se adapteze, astfel că dispneea nu apare decît în timpul efortului. Dispneea se manifestă prin creșterea ritmului și a profunzimii respirațiilor asociate cu mișcări vizibile de ascensiune și coborîre a laringelui, tiraj suprasternal, intercostal etc. Concomitent, apare cornajul sau stridorul laringian, care este un zgomot

produs în inspirație de trecerea aerului prin glota îngustată. Atunci cînd acest zgomot apare atît în inspirație, cît și în expirație, respirația este numită *seratică*, prin analogie cu zgomotul produs de un ferăstrău.

Dispneea poate să fie produsă și de afecțiuni ale căilor aeriene inferioare sau de o afecțiune cardiacă. În aceste cazuri cornajul lipsește.

Dispneea laringiană este accentuată în timpul inspirației, pentru că în acest moment glota se îngustează printr-un proces de aspirație a marginilor corzilor vocale spre linia mediană, în timp ce în expirație corzile pot fi îndepărtate de curentul de aer, datorită direcției în sus și înăuntru a feței lor inferioare.

Dispneea bronhială este mai accentuată în timpul expirației, deoarece căile aeriene inferioare se dilată prin presiunea intratoracică negativă inspiratorie și se îngustează în perioada de expirație, cînd presiunea intratoracică este crescută.

Dispneea laringiană obligă pe bolnav să stea ridicat și cu capul deflectat, în timp ce în dispneea traheobronșică, capul este flectat.

La copil este foarte important de a cunoaște modul de apariție a dispneei. Dacă manifestările au apărut de la naștere, ne vom gîndi la o malformație a laringelui, la un lues congenital, un timus mărit etc. Dacă debutul a fost acut, atunci poate fi vorba de un corp străin, de difterie, laringită subglotică, laringotraheobronșită, spasmofilie, adenoflegmon retrofaringian. Dacă evoluția este cronică poate fi vorba de un papilom, de o compresiune printr-o adenopatie sau tumoare mediastinală sau cervicală.

STAREA LOCALĂ

Din informațiile preliminare obținute prin anamneză sau după felul tulburărilor funcționale putem să ne facem o impresie generală asupra felului afecțiunii, însă numai examenul laringoscopic precizează natura acesteia.

În timpul laringoscopiei, trebuie controlate culoarea mucoasei, motilitatea corzilor vocale, modificările morfologice și dimensiunile lumenului laringelui.

Modificările colorației mucoasei se observă mai bine la nivelul corzilor vocale, unde chiar o hiperemie ușoară este mai evidentă decît pe restul mucoasei.

Congestia ambelor corzi vocale este datorită, de obicei, unei inflamații banale, pe cînd inflamația monolaterală trebuie să trezească suspiciunea unei specificități. Congestia mucoasei mai poate fi provocată de aerul viciat, schimbările bruște de temperatură, rinofaringite. Alteori poate fi o hiperemie pasivă prin tulburări circulatorii cardiopulmonare, hepatice, sau prin compresiuni vasculare de vecinătate.

Stările de anemie a mucoasei laringiene nu au nici o semnificație deosebită semiologică.

Sufuziuni sanguine submucoase pot apărea în laringitele gripale, după traumatisme externe sau prin eforturi fonatorii mari, la cîntăreți.

Hemoragii submucoase se mai pot întîlni în bolile sîngelui, hemofilie, purpură, iar cîteodată în cirozele hepatice sau ca hemoragii vicariante în timpul menstrelor.

Tulburările de motilitate a corzilor vocale pot fi determinate de paralizii miogene sau nervoase, precum și de anchiloze ale articulației cricoaritenoidiene sau de infiltrații canceroase ale corzii vocale, mai ales de cele situate subglotic, care nu pot fi ușor observate prin laringoscopia indirectă.

Modificări ale formei și structurii se pot prezenta sub aspectul de procese proliferative sau ulcerative, precum și sub forma de tumefieri ale regiunilor diferite ale laringelui. Se vor evalua atent sediul, extinderea și delimitarea lor față de țesuturile vecine, iar pentru procesele ulcerative, profunzimea lor, caracterul marginilor, neregulate sau bine circumscrise etc.

Laringoscopia din pozițiile Killian, Türck, Avellis, descrise anterior, ne ajută să controlăm mai atent anumite localizări.

Este important, de asemenea, de a evalua lumenul laringian atît în ceea ce privește gradul lui de strîmtorare, cît și felul sau localizarea leziunilor, care modifică cavitatea laringiană.

Îngustările spațiului glotic și subglotic, mai ales la copii, sînt deosebit de redutabile.

Evoluția proceselor stenozante acute este rapidă și de aceea trebuie ca bolnavii respectivi să fie sub observație clinică, spre a se interveni imediat, în caz de accentuare a tulburărilor respiratorii.

METODE DE TERAPIE ÎN LARINGOLOGIE

A. PROFILAXIE

Asupra mucoasei laringiene își exercită acțiunea nocivă factorii de micro- și macroclimat, factorii endogeni, procesele inflamatoare descendente din cavitățile rinosinuzale și faringiene, precum și cele ascendente traheobronșice.

Scopul oricărui tratament rațional fiind în primul rînd acela de a preveni sau a înlătura cauza bolii, măsurile profilactice au și în laringologie un rol foarte important.

Profilaxia trebuie să înceapă din copilărie, prin alimentarea rațională și consolidarea generală, prin trai în aer liber, exerciții fizice, cură heliomarină etc. care modifică structura funcțională și măresc capacitatea de apărare a organismului.

Frigul umed și curenții de aer rece, schimbările atmosferice care au un rol atît de important în producerea inflamațiilor căilor aeriene au acțiune nocivă, în special la persoanele care prezintă tulburări funcționale ale sistemului neurovegetativ. Acestea dau naștere la perturbări circulatorii periferice la nivelul pielii și mucoaselor, care devin mai receptive la agresiunea agenților patogeni.

Abuzul de alcool și tutun face parte din factorii iritativi cei mai importanți, care predispun la inflamații cronice și la apariția cancerului.

Factorii de ordin profesional au și ei un rol important în apariția proceselor inflamatoare acute și cronice, iar măsurile de igienă socială trebuie să amelioreze, în mod continuu, condițiile de la locul de muncă.

Măsurile de dispensarizare, întreprinse în diversele colectivități de

copii şi adulţi de către organele noastre sanitare, reprezintă modul cel mai eficace de a institui o profilaxie raţională.

Prin depistarea şi asanarea la timp a focarelor infecţioase de la nivelul nasului şi sinusurilor feţei, precum şi a adenoamigdalitelor cronice se pot preveni atît laringitele acute şi cronice, cît şi afecţiunile alergice.

Asupra mecanismului etiopatogenic al diverşilor factori nocivi, se va insista pe larg la fiecare capitol de patologie şi se vor indica măsurile profilactice adecvate.

B. TRATAMENTE LOCALE

REPAUSUL VOCAL

Solicitările continue de ordin mecanic ale laringelui în timpul deglutiţiei şi mai ales în fonaţie şi tuse, opresc sau întîrzie procesul de vindecare în diversele afecţiuni laringiene. De aceea, prima măsură terapeutică în afecţiunile inflamatoare, la cei cu noduli vocali, cu proliferări inflamatorii pseudotumorale sau în disfoniile miogene sau neurogene este repausul laringelui. Această măsură este indicată mai cu seamă la profesionişti (profesori, cîntăreţi, militari etc.) care trebuie să evite orice surmenaj vocal.

Se va prescrie la început un repaus vocal care poate dura, după caz, cîteva săptămîni, folosind în acest timp vocea şoptită şi numai pentru convorbirile strict necesare.

În timpul laringitelor acute se recomandă repaus vocal absolut. Chiar după această perioadă se recomandă cîntăreţilor continuarea acestui regim cel puţin 14—16 ore zilnic.

În tuberculoza laringiană, cura de tăcere mai îndelungată este adjuvantul cel mai important al terapiei medicamentoase.

Combaterea tusei este un factor foarte important, pentru că curentul de aer expirator cu caracter exploziv deschide glota în timpul tusei, oboseşte corzile vocale, şi ulterior, apar fonastenii îndelungate. Pe lîngă repaus vocal, profesioniştii necesită adesea şi un tratament sau îndrumare din partea unui foniatru sau profesor de canto.

Tulburările disfonice care se observă la persoanele care lucrează în mediu zgomotos şi care sînt nevoite să folosească intensităţi vocale depăşind 70—80 decibeli, pentru a putea fi înţeleşi de cei din jur, reprezintă de asemenea o indicaţie pentru repaus vocal.

CONDIŢIONAREA MICROCLIMATULUI

Mucoasa laringelui este mai sensibilă decît mucoasa nazală la factorii nocivi din mediul extern şi, de aceea, aerul din camera bolnavului trebuie să fie proaspăt, curat, umed şi nu prea cald.

Temperatura aerului cea mai potrivită pentru cei cu afecţiuni laringiene este de 18—20°, iar umiditatea să fie de cel puţin 50%. Creşterile de temperatură necesită şi o umiditate mai mare. Organismul însă nu poate suporta creşteri prea mari.

Se recomandă a se folosi în camera bolnavului mai curînd pulverizații reci decît vaporii calzi, la care se va recurge totuşi cînd tratamentul se face la domiciliu sau cînd trebuie să se improvizeze umezirea aerului prin mijloace uzuale.

În traheobronşitele gripale, în difterie sau în alte afecțiuni, la care secrețiile au tendința să devină consistente sau membranoase, este necesar ca umiditatea aerului să fie mai crescută. De asemenea, şi după traheotomii, aerul din camera bolnavului trebuie să aibă o umiditate de 70–80%. Umidificarea aerului fluidifică secrețiile, care pot fi eliminate prin mişcările cililor vibratili ai mucoasei şi prin tuse. De asemenea, se produce totodată şi hiperemierea mucoaselor, cu efecte antiflogistice consecutive.

Condiționarea aerului se controlează cu termometrul şi cu higrometrul. În camerele cu încălzire centrală se aşază pe radiatoare prosoape sau pînze umede sau se folosesc vase în care fierbe şi se vaporizează apa continuu, în vecinătatea patului bolnavului. Se pot folosi, de asemenea, corturi din pînză impermeabilă, aşezate deasupra patului bolnavului sub care se pot face vaporizări continue.

În cazurile de dispnee laringiană sau pulmonară se administrează oxigen fie cu ajutorul unui cort de oxigen, fie din baloane. Dacă folosim baloanele, atunci tubul prin care iese oxigenul nu va fi ținut decît în mod discontinuu în cavitatea bucală sau în fața canulei traheale, spre a se permite eliminarea bioxidului de carbon.

AGENȚI FIZICI

Ca mijloace hiperemiante şi antiflogistice se folosesc comprese umede, cu apă caldă sau stropite cu alcool, cu care se înfăşoară gîtul bolnavului. Deasupra se aşază o pînză impermeabilă sau un prosop uscat. Aceste comprese se schimbă de mai multe ori pe zi. Acțiune similară au şi termofoarele electrice, băile de raze infraroşii administrate cu lampa Sollux, diatermia sau razele ultrascurte. Aceste mijloace sînt indicate în inflamațiile acute, în edemele de origine infecțioasă sau de altă natură, precum şi pentru ameliorarea durerilor.

În traumatisme se recomandă comprese reci, eventual pungi cu gheață.

În parezele miogene sau în cele neurogene consecutive nevritelor toxice periferice se folosesc galvanizări sau faradizări. Ionogalvanizări cu novocaină se folosesc în tusea spasmodică laringiană, aşezînd polul pozitiv sedativ pe fața anterioară a laringelui, iar pe cel negativ, pe ceafă. Faradizările contribuie la revenirea contractilității musculare. În afoniile psihogene isterice sau posttraumatice, aplicarea faradizărilor are adesea un efect sugestiv prompt.

Roentgenterapia îşi găseşte aplicații foarte largi în tratamentul cancerului de laringe. Ea se foloseşte fie pe cale transcutană, prin doze fracționate şi repetate, fie sub forma roentgenterapiei de contact, prin aplicarea tubului emițător, în imediata apropiere a leziunilor.

Radiumul se poate folosi prin iradiații de la distanță sau prin introducerea de ace radioactive în grosimea corzii vocale sau sub formă de plăci radioactive, aplicate în apropierea leziunii, după fenestrarea cartilajului tiroid.

Astăzi se folosesc în măsură din ce în ce mai mare izotopii radioactivi, în special Cobaltul (Co^{60}) sub formă de telecobaltoterapie.

De asemenea, roentgenterapia prin supravoltaj, care se găsește încă în stadiul de experimentare clinică, este folosită în serviciile de oncologie, mai ales pentru metastazele ganglionare.

La capitolul tumorilor maligne vom reveni arătînd indicațiile, modul de aplicare și rezultatele diverselor metode de iradiație.

TRATAMENTE ENDOLARINGIENE

INHALAȚIILE medicamentoase reprezintă metoda cea mai simplă și mai ușor de suportat în tratamentul afecțiunilor laringo-traheo-bronșice. Ele au o acțiune hiperemiantă și mecanică, favorizînd eliminarea secrețiilor patologice. Inhalațiile se pot executa la domiciliul bolnavului folosind un vas în care se vaporizează apa prin fierbere și în care se introduc substanțe volatile (ulei de eucalipt sau de pin, guaiacol sau tablete medicamentoase de tipul Inhalant CIF etc.). În spitale se folosesc aparate speciale de vaporizare. Se recomandă ca bolnavii să nu mănînce înaintea inhalației, deoarece vaporii medicamentoși pot determina la unii dintre ei reflexe vomitive. Se fac 2—3 inhalații zilnic, cu durata de 10—15 minute.

După inhalație, bolnavul nu va părăsi camera cel puțin o oră, fiind mai recomandabil să rămînă tot timpul în casă.

În timpul inhalației, bolnavul stă așezat pe un scaun, ține gura larg deschisă și trage limba în afară cu o compresă. În felul acesta se ridică epiglota și se descoperă orificiul laringian, favorizînd pătrunderea vaporilor mai ușor în laringe.

Aparatul vaporizator se așază la 10—15 cm distanță de gura bolnavului, care execută mișcări inspiratorii profunde.

PULVERIZAȚIILE de substanțe medicamentoase, uleioase sau solubile, precum și cu ape minerale se fac cu ajutorul unor aparate diverse. Cu cît particulele pulverizate sînt mai fine, cu atît ele sînt vehiculate mai ușor și pătrund mai profund în căile aeriene împreună cu aerul inspirat. Particulele cele mai fine sînt produse de aerosoli, care ajung pînă în alveolele pulmonare.

Se folosesc soluții de clorură de sodiu 10—20%, biocarbonat de sodiu 3%, uleiuri eterice, efedrină 3%, antibiotice etc.

Apele minerale muriatice, alcaline sau sulfurate favorizează funcția secretorie a glandelor mucoasei respiratorii, fluidificînd totodată produsele patologice. Ele sînt indicate mai ales în inflamațiile cronice.

Soluțiile de antibiotice trebuie întrebuințate numai pentru infecțiile bacteriene acute. În cele cronice, ele au o valoare relativă, iar aplicarea lor fără discernămînt poate determina uneori stări de intoleranță, fenomene alergice sau chiar micoze.

Pulverizările se pot face cu vapori calzi, care, fiind emanați sub presiune de un aparat special, antrenează și substanțe medicamentoase așezate într-un recipient alăturat sau cu vapori reci produși cu ajutorul unor dispozitive de aer comprimat.

În stațiunile balneare Slănic-Moldova și Govora sau în clinicile balneologice se găsesc instalații speciale mai mari și cu aparatură diversă.

Inhalațiile de vapori calzi sînt indicate mai ales în inflamațiile acute, pe cînd cele cu vapori reci sînt folosite sub formă de cure mai îndelungate, în stațiuni balneare cu indicații în afecțiunile subacute sau cronice.

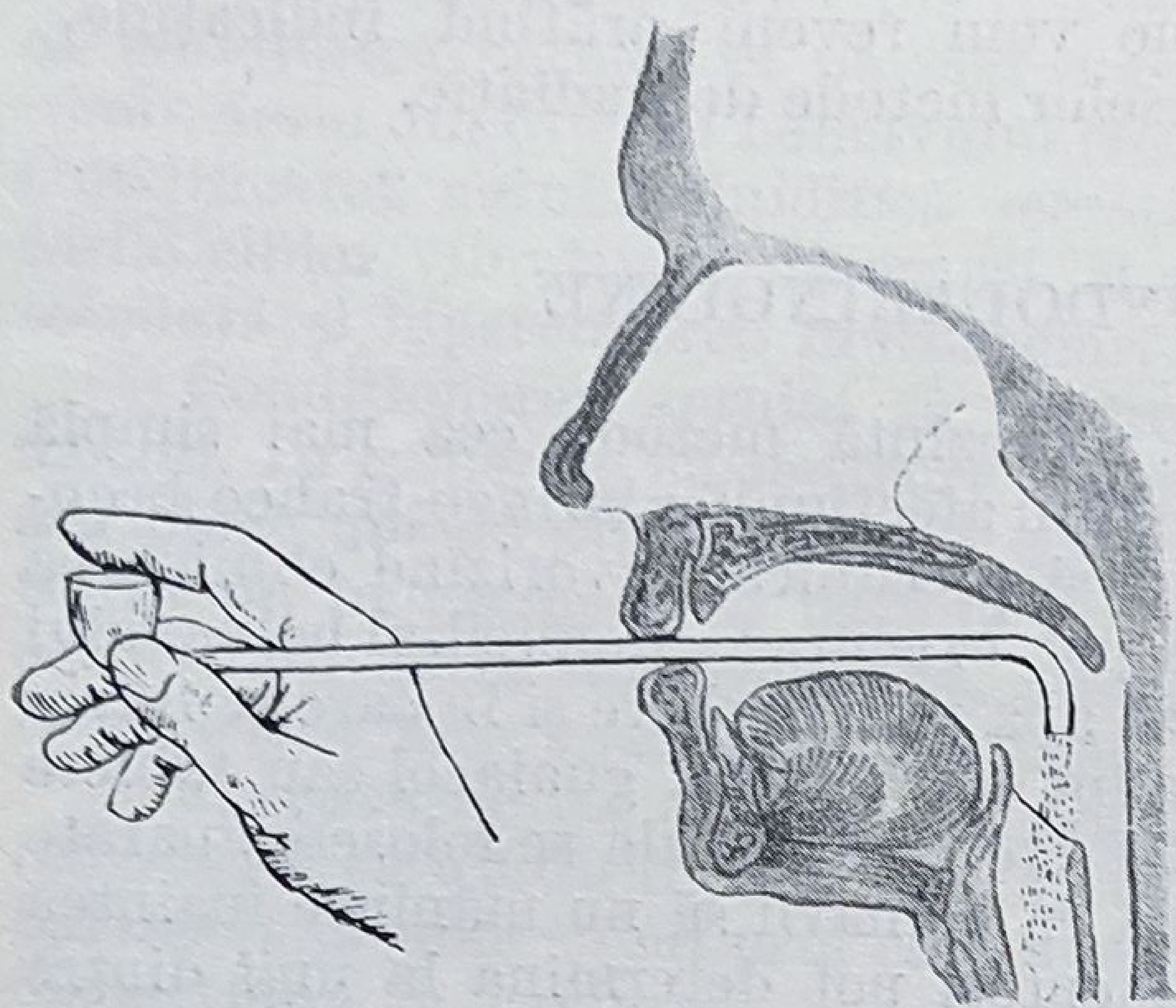


Fig. 33 — Aspirarea medicamentelor pulverulente cu tubul Escot.

INSTILAȚIILE, PENSULĂRILE ȘI INSUFLĂRILE MEDICAMENTOASE se fac sub controlul laringoscopiei indirecte. Bolnavul își trage limba în afara cavității bucale, iar medicul ține oglinda laringoscopică cu mîna stîngă, iar cu cea dreaptă folosește instrumentele.

Se pot face insuflații cu pulberi medicamentoase, cu ajutorul unor pulverizatoare prevăzute cu un tub metalic curbat, care pătrunde pînă la laringe. Se folosesc pulberi de anestezină sau antibiotice în procesele ulcerative.

Instilațiile se fac cu seringa laringiană, introducînd medicamentele sub formă de picătură.

Se instilează 1—2 ml din soluții de: ulei mentolat 1—2%, ulei gomenolat, 5%, ulei eucaliptolat 2—3%; soluția Lugol de asemenea este

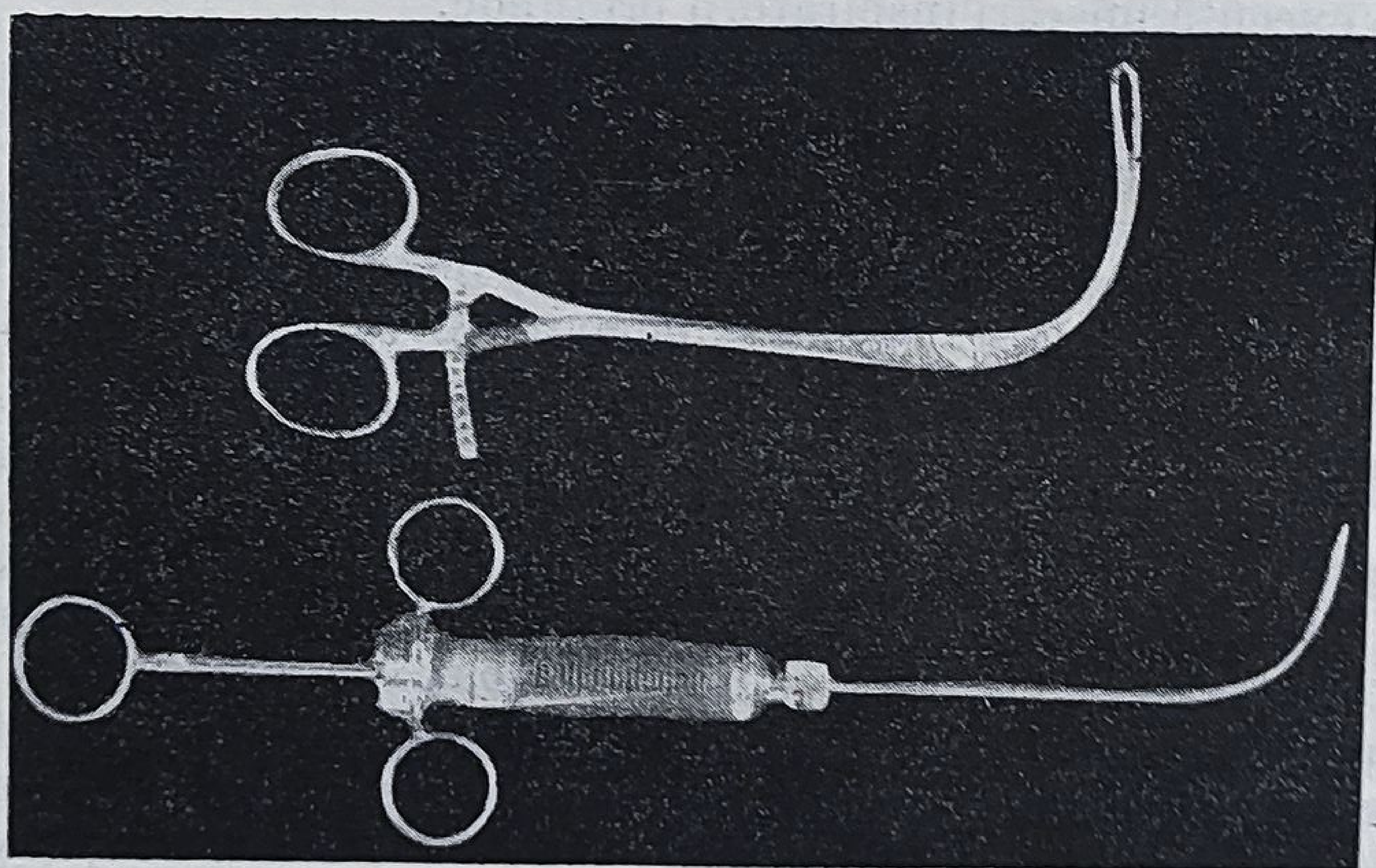


Fig. 34 — Seringă laringiană și pensă pentru tras epiglota.

indicată în afecțiunile cronice. Tot prin această metodă se practică și anestezierea mucoasei laringiene, folosind soluție de cocaină 5—10%, pantocaină 2% sau xilină. Cocaina este contraindicată la copiii mici.

Pensulările se fac cu un port vată, metalic, curbat la o extremitate, pe care se înfășoară bine vata, spre a nu aluneca, cînd se introduce în laringe. Prin contracțiile spasmodice ale glotei, tamponul de vată ar putea fi dislocat și aspirat în trahee sau bronhii, dacă nu ar fi bine fixat. Pentru pensulări se întrebuințează soluție de nitrat de argint 2—5%, în laringitele catarale cronice hipertrofice, și soluție iodo-iodurată 2% în glicerină, pentru laringitele atrofice. În momentul pătrunderii medicamentelor în laringe sau în timpul pensulărilor, se produc spasme glotice, cu fenomene dispneice, care se calmează însă repede.

Anestezia laringelui se face prin instilație sau pensulări ale mucoasei, așa cum s-a arătat mai sus, sau prin infiltrația nervului laringeu superior. Anestezia loco-regională, prin infiltrația perineurală a nervului laringeu superior, este indicată la bolnavii cu hiperexcitabilitate laringiană, la cei cu insuficiență cardiacă decompensată, în cazuri de obstruarea laringelui prin corpi străini sau în disfagiile accentuate din cursul tuberculozei laringelui. Infiltrația se face la nivelul unde nervul pătrunde prin membrana tirohiodiană, adică la mijlocul distanței dintre corpul osului hioid și marginea superioară a cartilajului tiroid.

Se pătrunde cu acul pe linia mediană la jumătate de centimetru deasupra marginii superioare a cartilajului tiroid și de aici se îndreaptă vîrful acului înapoi, cu direcție orizontală și la aproximativ 2 1/2 cm de linia mediană se întîlnește nervul (procedeul Boncour).

O altă metodă este aceea preconizată de Frey și Valentin, în care laringele este ușor rotat spre partea opusă, pentru a se putea palpa cornul mare al osului hioid și unghiul postero-superior al aripii tiroidiene. Se pătrunde între aceste două repere la o profunzime de 1 cm și jumătate și apoi se dirijează foarte puțin vîrful acului înainte. Aici se injectează soluția de novocaină 1% folosită, în mod curent, pentru anestezie.

Dacă acul a înțepat nervul, bolnavul acuză o durere vie în urechea respectivă.

INTERVENȚII ENDOLARINGIENE

Intervențiile endolaringiene se fac prin laringoscopie indirectă sau prin directoscopie, după o prealabilă anestezie, prin instilație sau pensulare a mucoasei cu soluție de cocaină, pantocaină, dicaină sau xilină.

Prin laringoscopie indirectă se pot extirpa polipii și papiloamele laringiene, se incizează abcesele sau se puncționează formațiunile chistice. Tot pe această cale se practică biopsiile. Unii corpi străini fixați în laringe pot fi extrași prin laringoscopie indirectă, însă majoritatea necesită metoda directoscopică. La copii, intervențiile endolaringiene se practică aproape exclusiv prin directoscopie.

La bolnavii anxioși este necesară o pregătire preoperatorie cu luminal, fenergan sau cu scopolamină—atropină.

Pentru operațiile care se fac prin laringoscopie indirectă, se întrebuințează instrumente cu tija recurbată, prevăzute la extremitatea lor cu piese mușcătoare în sens antero-posterior sau transversal. Piesele acestea sînt de forme și dimensiuni diferite, adecvate pentru fiecare formă

și localizare tumorală. Ele se înșurubează la extremitatea tijei, astfel încît pot fi dispuse cu partea lor mușcătoare în direcția dorită.

Uneori este necesar să se chiureteze suprafața mucoasei pe care se găsesc granulații superficiale sau în cazuri de tumori mai dure, din care nu se pot preleva fragmente pentru biopsie cu pensa mușcătoare.

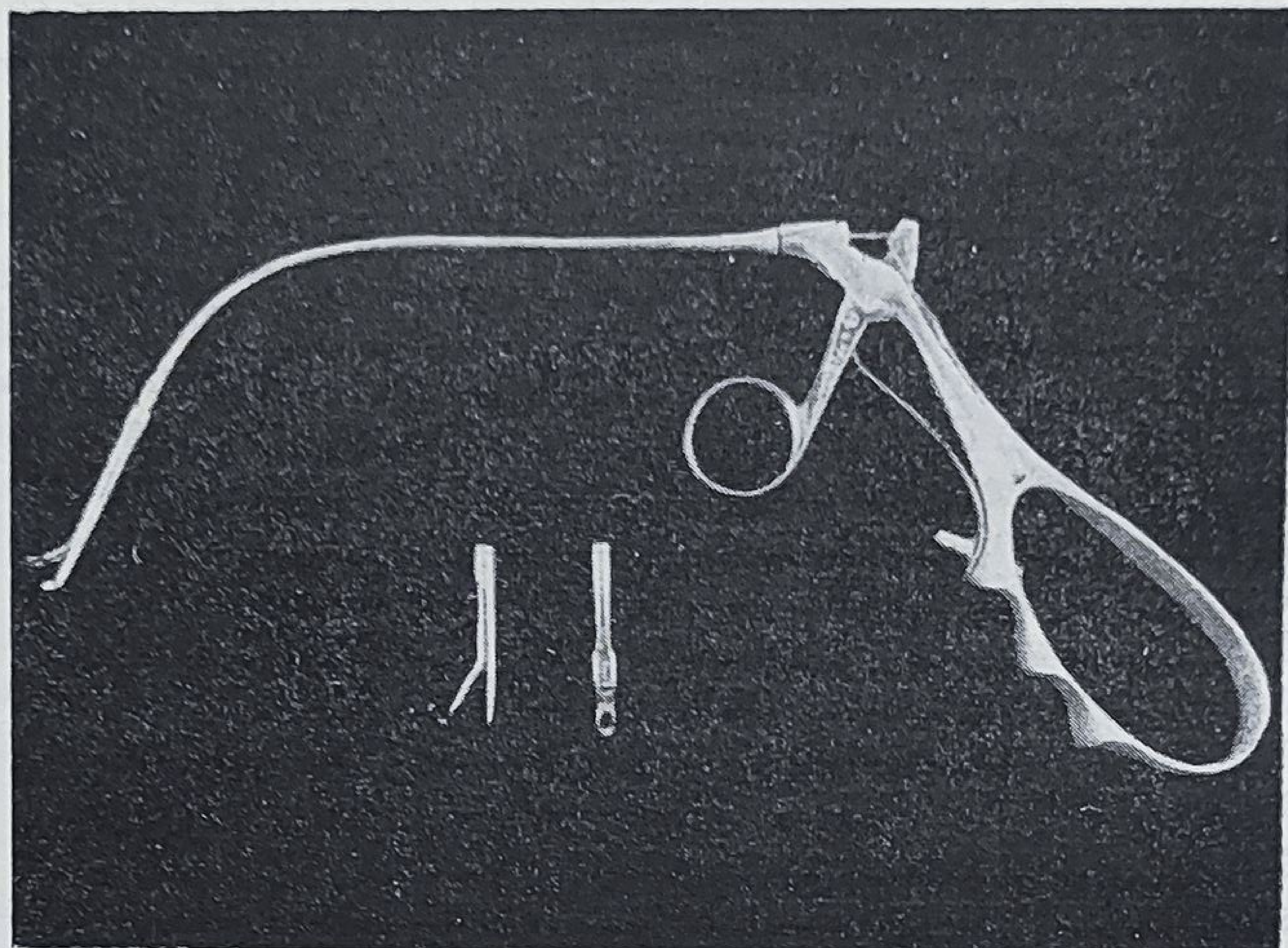


Fig. 35 — Pensă mușcătoare pentru biopsii și intervenții endolaringiene.

Atunci cînd intervenția se practică prin directoscopie, bolnavul este așezat în decubit dorsal, folosindu-se pensele din trusa de bronhoscopie, la care se adaptează piesele adecvate cazului respectiv.

În timpul intervențiilor endolaringiene, hemoragia este de obicei neînsemnată, însă uneori poate fi importantă, necesitînd tamponarea suprafeței sîngerînde cu soluție de adrenalină. Hemoragiile acestea sînt redutabile prin pericolul aspirației și al complicațiilor pulmonare consecutive. În cazurile rebele se cauterizează locul care sîngerează, iar la rigoare se practică chiar traheotomia și tamponarea cavității laringiene.

Galvanocauterizările endolaringiene au astăzi indicații mult mai restrînse decît înaintea introducerii antibioticelor în terapia tuberculozei laringelui, cînd se aplicau mai frecvent în tratamentul leziunilor infiltro-ulcerative sau pentru îndepărtarea formațiunilor proliferative circumscrise. În prezent se folosesc uneori numai pentru distrugerea proliferărilor superficiale, de origine inflamatorie, limitate sau ale bazei de implantare a unor tumori extirpate prin intervenții sîngerînde.

Diatermocoagularea are, de asemenea, indicații restrînse. Unii o recomandă pentru resturile de papilom extirpate chirurgical. Este folosită mai frecvent pentru hemostază intraoperatorie (cordectomii, hemilaringectomii), în angioamele laringelui, precum și pentru excizia membranelor congenitale sau a altor procese cicatriceale endolaringiene.

După galvano- sau diatermocoagulări se recomandă ca bolnavul să rămînă sub control permanent timp de cîteva zile, deoarece ulterior pot apărea edeme importante care să necesite intubația sau chiar traheotomia.

INTUBAȚIA

În procesele inflamatoare acute, care determină stenozări de scurtă durată, se introduce în cavitatea laringiană o canulă metalică care permite respirația. Această metodă, imaginată de către O'Dwyer, a fost folosită mai ales în serviciile de pediatrie și boli contagioase, pentru tratamentul stărilor de asfixie din crupul difteric. Prin aplicarea seroterapiei timpurii, intubația își găsește astăzi indicații mult mai rare. În cazurile de dispnee laringiană consecutivă inflamațiilor exsudative, se folosește din ce în ce mai frecvent, laringotraheoscopia directă și aspirarea membranelor pe această cale.

Intubația este contraindicată în stenozele produse de procese patologice edematoase sau ulcerative.

Ea prezintă următoarele *avantaje* față de traheotomie : a) se execută mai repede ; b) se evită cicatricele consecutive operației ; c) tratamentul postoperator este mai puțin îndelungat ; d) ea este singura metodă care poate fi folosită în lipsa unui chirurg sau a condițiilor tehnice, necesare pentru practicarea unei traheotomii.

Intubația prezintă însă următoarele *dezavantaje* : a) tubul poate fi introdus pe cale falsă în hipofaringe și apoi înghițit ; b) bolnavul acuză disfagie în perioada cît se menține tubul în laringe ; c) tubul se poate obstrua cu membrane sau poate fi expulzat prin cvintele de tuse ; d) prin compresiunea tubului, apar uneori ulcere de decubit pe mucoasa laringelui. Ulcerațiile de decubit pot să genereze pericondrite, iar mai tîrziu determină stenoze cicatriceale, al căror tratament este dificil și îndelungat. Consecutiv intubației rămîn adeseori tulburări fonatorii, prin modificările morfologice produse la nivelul glotei.

În perioada cînd bolnavul este intubat, trebuie să fie ținut sub observație atentă, spre a se putea reintroduce imediat tubul expulzat sau pentru a fi scos și curățit, în cazul cînd se obstruează.

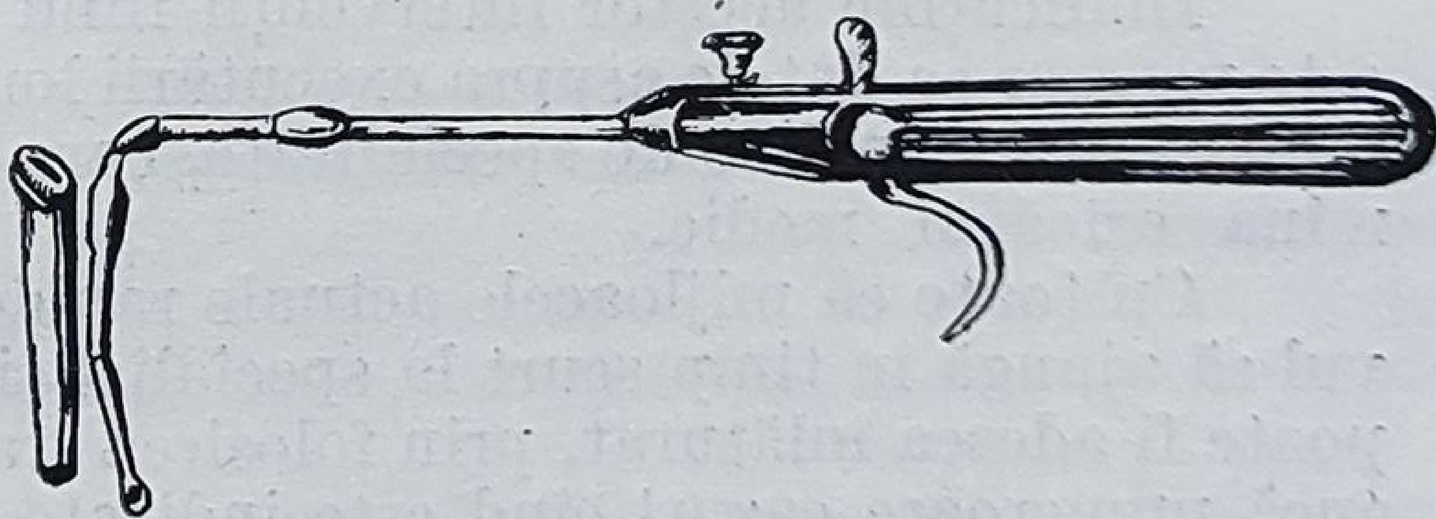


Fig. 36 — Intubator laringian.

Intubația nu trebuie să dureze mai mult de 24 de ore. Unii autori spun că ea nu trebuie să depășească 6 ore sau numai perioada critică, pînă ce bolnavul ajunge într-un spital, unde se poate face o traheotomie sau alt tratament al dispneei.

Instrumentarul constă din 6 tuburi a căror lungime variază de la 4 la 7 cm și a căror formă este similară cu aceea a lumenului laringian. Tuburile se introduc cu ajutorul unui mandren (intubator) fixat pe un mîner.

Intubația se practică fără anestezie, copilul fiind bine fixat în poziție șezîndă.

Gura este larg deschisă cu ajutorul unui depărtător autostatic. Indexul stîng este introdus pînă înapoia epiglotei, pe care o împinge înainte, iar cu mîna dreaptă se introduce intubatorul, prevăzut cu tubul adecvat ca mărime vîrstei copilului, de-a lungul indexului stîng.

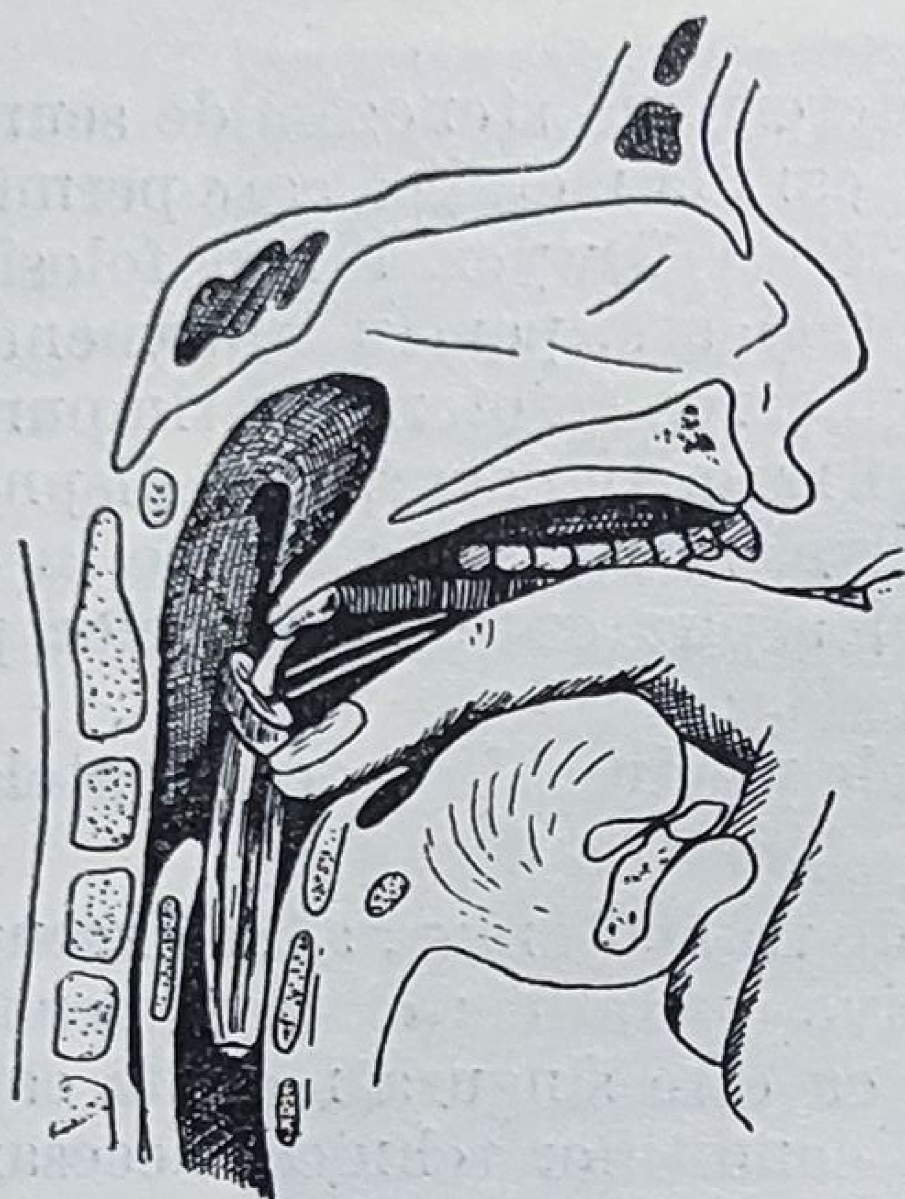


Fig. 37 — Intubația

Cînd ajunge la nivelul vestibulului laringian, tubul este introdus în laringe, pînă ce trece dincolo de glotă, iar extremitatea sa superioară mai largă se sprijină deasupra corzilor vocale. Ajuns la acest nivel, tubul este fixat cu indexul stîng, iar intubatorul este extras.

Pe capul tubului se găsește un orificiu prin care, înainte de a-l introduce, se trece un fir de ață solidă, care se fixează pe față cu leucoplast. Acest fir împiedică alunecarea tubului în căile digestive și, totodată, folosește la extragerea tubului. Este absolut necesar ca trusa de traheotomie să fie la îndemînă.

Deschiderea traheei se impune ori de cîte ori intubația eșuează din cauzele amintite sau atunci cînd întreg arborele traheobronhial este acoperit de false membrane. În asemenea cazuri, numai aspirarea continuă prin canula traheală poate asigura o permeabilizare a căilor aeriene.

În prezent, majoritatea specialiștilor preferă de la început traheotomia, dacă nu se poate obține permeabilizarea căilor aeriene prin laringotraheoaspirație pe căile naturale.

În afară de intervențiile menționate, specialistul laringolog, chirurgul general și chiar medicul de circumscripție sînt nevoiți uneori să practice unele intervenții care, în anumite împrejurări, reprezintă urgențe de ordin vital.

Imdicațiile acestor intervenții fiind deci de un interes mai general, este necesar ca datele asupra executării lor să fie expuse cu anumite detalii tehnice în manualele de specialitate, care ar trebui să se găsească la îndemîna oricărui medic.

Cu toate că mijloacele actuale rapide de transport permit ca bolnavul să ajungă în timp scurt la specialist și cu toate că pericolul de asfixie poate fi adesea înlăturat, prin folosirea traheobronhoscopiei, totuși, există încă numeroase cazuri cînd este indicată deschiderea căilor aeriene, spre a putea salva viața bolnavului.

Deoarece dispneea este de cele mai multe ori produsă de procese stenozante ale laringelui, deschiderea se practică fie la nivelul spațiului subglotic (laringotomie intercricotiroidiană), fie la nivelul traheei (traheotomie).

Aceste intervenții sînt indicate la bolnavii în iminență de asfixie, consecutivă tulburărilor respiratorii instalate brusc, sau la bolnavii la

care dispneea s-a accentuat treptat. Aceştia din urmă, deşi prezintă o stare de compensare a respiraţiei, dacă nu fac eforturi, totuşi se găsesc continuu în pericol de asfixie, căci orice proces inflamator, cvinte de tuse sau chiar factori psihogeni pot accentua stenoza, pînă la limite netolerabile.

Traheotomia practicată în asemenea condiţii, uneori dramatice, este mult mai greu de executat, decît atunci cînd dispneea este moderată. De aceea, este indicată intervenţia mai de timpuriu.

Pe lîngă aceasta, dispneea mai îndelungată provoacă şi tulburări circulatorii cu insuficienţe funcţionale, care pot produce moartea, chiar dacă se eliberează calea respiratorie.

Hipoxia mai îndelungată provoacă nu numai tulburări funcţionale la nivelul sistemului nervos central, ci chiar tulburări metabolice sau morfologice ale celulelor nervoase, ireversibile, care apoi generează moartea.

LARINGOTOMIA INTERCRICOTIROIDIANĂ (CONICOTOMIA)

Această intervenţie se practică în cazurile de asfixie iminentă, în care nu mai există timpul necesar de a efectua traheotomia. La rigoare operaţia se execută cu orice instrument tăios sau cu un trocar gros. Conductul aerian se deschide prin secţiunea transversală a ligamentului crico-tiroidian, denumit şi ligamentul conic. Este preferabilă secţiunea transversală a acestui ligament, căci, în acest mod, cavitatea laringiană se poate deschide mai uşor, prin îndepărtarea tiroidului de cricoid.

Prin faptul că la acest nivel este acoperit numai de tegumente, se poate palpa mai uşor spaţiul dintre tiroid şi cricoid, mai ales dacă se face hiperextensia capului.

În cazurile cînd există o glandă tiroidă prea dezvoltată şi istmul ei acoperă regiunea, atunci descoperirea ligamentului conic este mai dificilă, iar lezarea venelor tiroidiene turgescente determină hemoragii care acoperă cîmpul operator.

De asemenea, mişcările foarte accentuate de ascensiune şi coborîte ale laringelui la dispneicii gravi îngreuiază executarea intervenţiei.

Laringotomia intercrico-tiroidiană se practică numai în scopul de a împiedica asfixia imediată şi de a reanima bolnavul, pînă în momentul cînd se pot întreprinde alte măsuri.

Nu este recomandabil de a introduce o canulă care să rămînă mai mult timp, deoarece, aceasta, comprimînd inelul cricoidian, poate determina necroza lui sau o îngustare a spaţiului subglotic şi, implicit, o decanulare dificilă.De aceea, după ce bolnavul a fost transportat într-un serviciu de specialitate, se practică traheotomia joasă, iar orificiul intercrico-tiroidian se suturează.

Intervenţia se execută cu anestezie locală (novocaină 1%), dacă timpul permite, iar la nevoie, chiar fără nici un fel de anastezie, deoarece sensibilitatea generală este diminuată, prin intoxicaţia cu bioxid de carbon.

Bolnavul este aşezat pe spate, cu capul mult deflectat şi menţinut de două ajutoare, unul fixînd capul, iar celălalt membrele. Cu mîna stîngă se fixează laringele pe părţile lui laterale iar cu cea dreaptă se palpează spaţiul intercrico-tiroidian. Se practică incizia tegumentelor pe linia mediană şi apoi secţiunea transversală a membranei intercrico-tiroidiene,

pe o lungime de 1—2 cm. În orificiul creat prin îndepărtarea cricoidului de tiroid se introduce un tub de dren mai rigid sau o canulă traheală, dacă există la îndemînă.

După reanimare, se practică traheotomia joasă, dacă se scontează că stenoza laringiană va dura mai multe zile.

Dacă nu există condiţii ca tratamentul consecutiv să se poată executa acolo unde s-a făcut laringotomia, bolnavul va fi transportat în poziţie şezîndă la un serviciu de specialitate.

TRAHEOTOMIA

Traheotomia fiind una din intervenţiile curente, indicaţiile şi tehnica trebuie bine cunoscute de către orice medic. Acesta trebuie, de asemenea, orientat asupra naturii şi întinderii leziunilor care determină tulburările respiratorii.

INDICAŢIILE TRAHEOTOMIEI sînt următoarele:

1. *Stenoze ale laringelui şi traheei*:

a) Prin compresiune externă: guşă, tumori mediastinale, adenopatii mari.

b) Strîmtorarea lumenului prin edeme, abcese şi flegmoane, crup difteric, procese profilerative tuberculoase, luetice, neoplazice. De asemenea prin laringotraheite edematoase, după intubaţii pentru baronarcoză.

c) Cicatrice stenozante.

d) Diplegii laringiene de tip respirator.

e) Malformaţii congenitale.

2. *Traumatisme şi fracturi* ale laringelui şi traheei.

3. *Corpi străini* traheobronhiali, care nu pot fi extraşi prin endoscopie.

4. *Ca operaţie premergătoare* laringectomiilor, cordopexiilor sau altor intervenţii pe laringe.

5. *Tumori sau procese inflamatoare faringiene*, care obstruează vestibulul laringian.

6. *Tulburări respiratorii*, cu dispariţia reflexului tusigen, la cei cu traumatisme craniene, hemoragii cerebrale, stări comatoase, hepatice sau uremice, intoxicaţii cu medicamente hipnotice etc.

7. *Tulburări respiratorii de origine neuro-musculară*, în poliomielită, tetanos, botulism, miastenie gravă, leziuni bulbare.

8. *Tulburări de ventilaţie pulmonară de ordin mecanic*, prin emfizem mediastinal, fracturi de coaste, intervenţii toracice cu stază a secreţiilor în arborele bronhial, mai ales la copiii mici cu laringotraheobronşite gripale.

La bolnavii aparţinînd celor trei categorii ultime, traheotomia este necesară pentru aspiraţia continuă a secreţiilor şi insuflarea de oxigen sau carbogen.

Traheotomia reprezintă deci actualmente una din metodele folosite curent în scop de reanimare, precum şi pentru combaterea complicaţiilor postoperatorii în chirurgia toracică. După sediul unde se practică deschiderea traheei, ea se numeşte: *traheotomie superioară* (deasupra istmului

glandei tiroide), *traheotomie mijlocie* (la nivelul istmului) și *traheotomi inferioară* (dedesubtul istmului tiroidian).

În *traheotomia superioară* se secționează de la al doilea pînă la al patrulea inel traheal. Este bine a se evita secționarea primului inel și, dacă se poate, chiar a celui de al doilea, spre a evita dificultățile de decanulare. În cazurile cînd istmul tiroidei este prea dezvoltat, atunci va fi secționat și ligaturat, ceea ce ușurează apoi descoperirea mai multor inele traheale, permițînd astfel să se practice o *traheotomie mijlocie* (inelele 3—4).

Traheotomia inferioară este indicată mai ales la copiii mici, la care istmul tiroidian este situat mai sus și totodată spre a se evita strîmtorarea subglotică consecutivă, care, la acestă vîrstă, se produce cu mai multă ușurință. Traheotomia inferioară predispune, mai mult decît celelalte, la apariția unui emfizem mediastinal sau al regiunilor cervico-toracice.

Traheotomia necesită cunoașterea perfectă a tehnicii operatorii, precum și un instrumentar adecvat.

Prin hemostază perfectă se evită aspirația sîngelui în căile aeriene, aceasta cu atît mai mult, cu cît dispneea favorizează staza vasculară cu turgescență accentuată a venelor din regiunea cervicală.

În stările de preasfixie este preferabil de a se introduce un tub bronhoscopic, restabilind astfel oxigenarea, și apoi se practică intervenția, în condiții mai bune.

Hiperplaziile tiroidiene reprezintă impedimentul cel mai important care creează dificultate, chiar pentru cel cu experiență, atît prin sîngerarea intraoperatorie, cît și prin faptul că traheea poate fi deplasată sau comprimată de glanda tiroidă.

Introducerea tubului bronhoscopic sau a unei sonde traheale Magil, folosită pentru narcoza prin intubație, ușurează totodată orientarea pentru descoperirea conductului traheal.

Intervenția se practică de obicei sub anestezie locală, prin infiltrarea tegumentelor și a straturilor subiacente cu o soluție de novocaină 0,50—1%, evitînd cît mai mult pătrunderea acului în vase sau glanda tiroidă.

Bolnavul este așezat pe spate, avînd sub omoplați un suport, încît capul să fie cît mai mult deflectat, iar traheea bine evidențiată. Un ajutor menține capul bolnavului, pe care îl flectează, atunci cînd dispneea se accentuează.

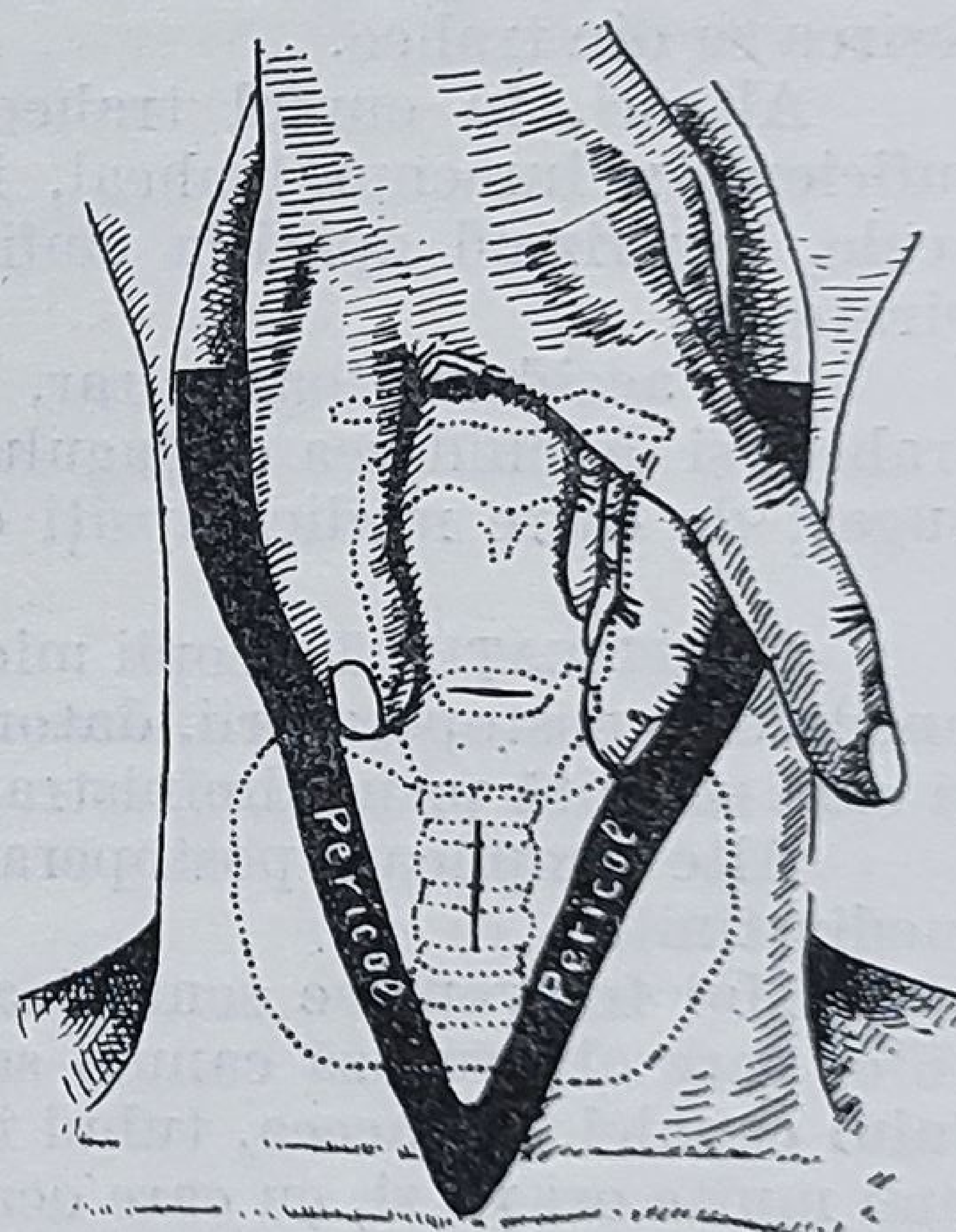


Fig. 38 — Reprezentare schematică a reperelor anatomice pentru laringotomie intercricotiroidiană și traheotomie (după Rüedi).

Ca punct de orientare pentru chirurg este inelul cricoidului.

Incizia se face exact pe linia mediană, pe o lungime de cel puțin 6—7 cm, începînd de deasupra cricoidului și pînă în vecinătatea furculiței sternale. Se secționează aponevroza cervicală superficială și apoi, cu o

sondă canelată sau cu vîrful foarfecelor, se pătrunde între mușchii mediani, care sînt depărtați în afară. Se pune în evidență și se secționează ligamentul care unește tiroida de primul inel traheal și apoi istmul tiroidei este decolat de pe inelele traheale și tras în jos cu un depărtător. În cazul cînd nu se pot pune astfel în evidență primele 5 inele traheale sau dacă istmul este prea lat, atunci el va fi secționat pe linia mediană, iar cele două bonturi vor fi suturate prin fire de catgut trecute prin capsula tiroidei. Astfel se asigură hemostaza perfectă. Se injectează în trahee 1 — 2 ml dintr-o soluție de cocaină 5%, trecînd cu acul printre două inele traheale. Se secționează apoi pe linia mediană inelele traheale, excizînd din ele o rondelă circulară, adecvată ca mărime lumenului canulei traheale. În felul acesta se ușurează introducerea canulei și schimbarea ei în zilele următoare, evitîndu-se totodată apariția ulterioară a emfizemului, care se poate produce, dacă orificiul traheal este prea larg.

În traheotomia inferioară, istmul tiroidian este decolat de pe trahee și ridicat în sus. Cînd se folosește această metodă, descoperirea traheei se face mai greu, datorită situației ei mai profunde. La copii, existența unui timus mare îngreuiază și mai mult acest timp operator

După introducerea canulei traheale se suturează planurile cu fire de mătase sau setolină, deasupra și dedesubtul canulei.

Accidente intraoperatorii. Pe lîngă sîngerarea accentuată, se mai poate produce secțiunea inelului cricoidian sau incizia laterală a peretelui traheal, care îngreuiază introducerea canulei traheale sau favorizează ieșirea sa din trahee.

Alteori, în cursul traheotomiilor inferioare, canula nu pătrunde suficient în lumenul traheal, iar ulterior alunecă în țesuturile pretraheale, favorizînd apariția emfizemului sau reinstalarea tulburărilor respiratorii.

Ca accident foarte rar, semnalăm lezarea peretelui posterior al traheei și deschiderea esofagului. Acest fapt se poate produce mai ales la sugar, de către medici lipsiți de experiență.

Complicații. La copii mici și la bătrîni există pericolul unei bronhopneumonii postoperatorii, datorită pătrunderii directe a aerului în plămîni și care se evită prin administrarea de antibiotice.

Alte complicații postoperatorii mai rare pot fi: emfizemul, hemoragia, mediastinita.

Mai frecvent se semnalează formarea de cruste sau uscarea secrețiilor care obstruează canula sau chiar lumenul traheal, dedesubtul vîrfului canulei. De aceea, tubul intern al canulei trebuie scos și curățat de mai multe ori pe zi, cu care ocazie se va controla și felul respirației.

De asemenea, secrețiile care nu mai pot fi expectorate, prin lipsa actului tusigen laringian, vor fi aspirate de mai multe ori pe zi.

Umidificarea și încălzirea aerului inspirat se fac prin vaporizarea continuă în apropierea bolnavului, dintr-un recipient în care fierbe apă sau ser fiziologic.

Pentru a combate uscarea secrețiilor în trahee sau bronhii, se pot face instilații de ser fiziologic, soluții de bicarbonat de sodiu, tripsină. Se vor evita opiaceele și atropina.

Canula traheală trebuie schimbată la intervale regulate și înlocuită cu o alta curățată, iar după permeabilizarea căilor respiratorii se îndepărtează definitiv, iar orificiul se închide de obicei în mod spontan. Îndepărtarea canulei traheale poate fi urmată la copii de accese de sufocare, care obligă recanularea.

Dificultatea de decanulare poate fi datorită secțiunii prea sus-situate a traheei sau lezării inelului cricoidian. Acest lucru se poate întîmpla mai ușor la copiii în iminență de asfixie, mai ales medicilor cu o experiență mai redusă.

În spațiul subglotic, care la copii este mai redus, se pot produce apoi edeme, granulații sau stenoze.

În unele cazuri, deși traheotomia s-a făcut corect, totuși nu se poate executa decanularea, din cauza senzației de sufocare, de ordin psihic, pe care o resimte bolnavul care are impresia că trecerea aerului este mai dificilă prin laringe, decît prin canula traheală.

La acești bolnavi se folosesc canule prevăzute cu fereastră, prin care aerul trece din trahee în laringe, iar orificiul extern al canulei se obstruează.

În unele cazuri însă este necesar de a lăsa pe acești copii cu canula traheală un timp mai îndelungat, pînă ce laringele se dezvoltă mai mult. În acest interval, ei trebuie stimulați să vorbească continuu.

Prin faptul că menținerea canulei în permanență reprezintă pentru mulți bolnavi o infirmitate greu de suportat din punct de vedere psihologic, se va încerca restabilirea permeabilității normale a căilor respiratorii. Dacă nu este posibil acest lucru, se vor recomanda canule speciale, prevăzute cu un ventil, care permit vorbirea.

Partea specială

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ȘI ANOMALIILE LARINGELUI

Malformațiile laringelui se întîlnesc destul de rar. Unele dintre ele prezintă interes numai de ordin teoretic, fiind incompatibile cu supraviețuirea. Astfel sînt ageneziile laringo-traheo-pulmonare, atreziile cu imperforații complete ale laringelui și comunicațiile laringo-traheo-esofagiene.

Alte marformații mai puțin accentuate, decît acestea, deși determină tulburări respiratorii grave, permit totuși supraviețuirea dacă sînt diagnosticate și tratate imediat după naștere. În această categorie intră malformațiile accentuate ale epiglotei, diafragma completă a glotei și chisturile preepiglotice sau cele ale vestibulului laringian.

Cele mai frecvente malformații îmbracă însă forme anatomoclinice mai ușoare, astfel încît sînt depistate mai tîrziu, în cursul vieții. Unele sînt descoperite întîmplător cu ocazia unei laringoscopii (dedublări ale epiglotei sau ale corzilor vocale, diafragme parțiale etc.), iar altele, prin manifestările clinice pe care le determină, în urma dezvoltării lor treptate în decursul anilor (chisturi, laringocele etc.).

Ca anomalii care apar mai tîrziu se încadrează și tulburările morfofuncționale laringiene de ordin endocrin. Astfel, la bărbați, se observă uneori laringele de tip infantil, cu voce eunucoidă, iar la femei, după climacterium, laringe de tip masculin, cu voce de bariton.

Vom descrie în acest capitol următoarele forme de malformații ale laringelui : a) malformații ale scheletului laringian ; b) malformații la nivelul lumenului laringian ; c) chisturile congenitale ale laringelui ; d) laringocelul.

MALFORMAȚII ALE SCHELETULUI LARINGELUI

LARINGOPTOZA este caracterizată prin așezarea laringelui la un nivel mai scoborît decît în mod normal. S-au observat mai des cazuri de laringoptoză, la care marginea inferioară a cricoidului ajungea pînă în dreptul

manubriului sternal, şi excepţional de rar acele cazuri cu situaţia întregului laringe îndărătul sternului. La acestea marginea superioară a tiroidului se găsea la acelaşi nivel cu aceea a manubriului sternal (Ch. Jackson).

Laringoptoza poate fi congenitală sau dobîndită. Forma dobîndită se realizează prin retracţii fibroase sau prin deplasarea în jos a laringelui

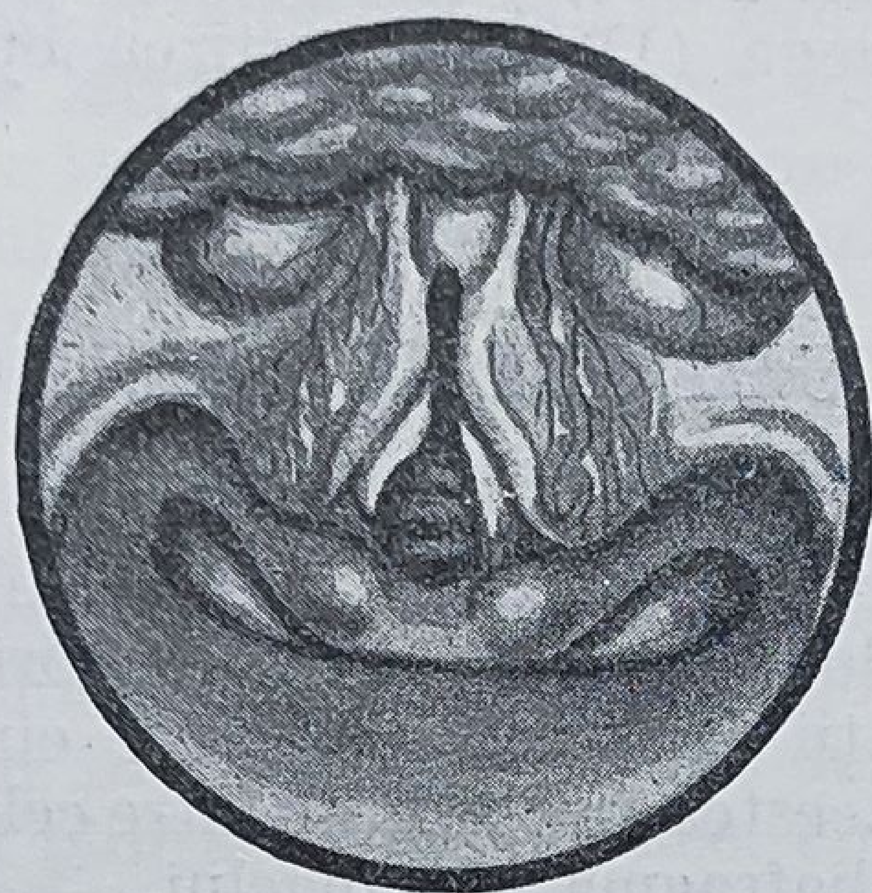


Fig. 39 — Epiglotă dedublată (după V. Eicken).



Fig. 40 — Epiglotă în formă de omega (după V. Eicken).

de către tumori de vecinătate. În laringoptoza congenitală se constată numai modificări în timbrul vocii, pe cînd în forma dobîndită tulburările clinice sînt dependente de afecţiunile care le generează. La laringoscopie nu se observă modificări ale lumenului laringian în cazurile congenitale, decît numai dacă există şi alte vicii morfologice.

Diagnosticul este uşor de pus prin inspecţia şi palparea regiunii cervicale.

Laringoptoza congenitală nu necesită vreun tratament, pe cînd forma simptomatică necesită adeseori traheotomia. La aceşti bolnavi traheotomia se poate complica cu un emfizem subcutanat şi mediastinal, pneumotorax sau stenoză subglotică.

Malformaţiile cartilajului tiroid. Viciul său cel mai important de dezvoltare este dedublarea ventrală, cu lipsa porţiunii cartilaginoase mediane şi aşezarea corzilor vocale la niveluri diferite. Această malformaţie este foarte rar întîlnită, spre deosebire de lipsa coarnelor tiroidiene superioare sau lungimea lor excepţională pînă la nivelul osului hioid, cu care se articulează.

Asimetria celor două aripi tiroidiene este însoţită de manifestări similare ale corzilor vocale, ale benzilor ventriculare şi ale celorlalte formaţiuni endolaringiene.

Malformaţiile epiglotei se observă cel mai frecvent, ele constînd din modificări de formă, volum sau aşezare. Malformaţia cea mai pronunţată este despicătura sau dedublarea epiglotei care poate cuprinde numai partea ei liberă sau se extinde pînă la inseraţia epiglotei. Dedublări se observă foarte rar.

Cel mai frecvent se întîlnesc modificările de formă. Datorită structurii sale cartilaginoase elastice, la sugar şi la copilul mic, epiglota este mai flexibilă şi mai moale, îmbrăcînd aspecte foarte diverse. Astfel poate avea aspectul unui rulou, formă care se observă uneori şi la adulţi, cu marginea liberă îndoită spre valeculă. Mai frecvent se observă epiglota în jgheab, cu marginile laterale turtite şi apropiate de linia mediană, care strîmtează foarte mult orificiul superior al laringelui. Alteori, se observă forma de potcoavă sau aceea a literei greceşti omega (Ω) cînd turtirea epiglotei este mai mult în sens antero-posterior.

MALFORMAŢII LA NIVELUL LUMENULUI LARINGIAN

Prin tulburările de resorbţie a dopului mezenchimatos care obstruează lumenul laringian în primele două luni ale vieţii embrionare, pot rezulta atrezii complete ale cavităţii laringiene, stenoze circulare cilindrice şi cel mai frecvent membrane. Acestea sînt situate între cele două corzi vocale, unde formează aşa-numita diafragmă a laringelui.

DIAFRAGMA LARINGIANĂ se găseşte de obicei în comisura anterioară, avînd aspectul şi grosimea membranei înotătoare dintre falangele păsărilor. Uneori, diafragma poate fi mai groasă şi mai dură. Diafragma congenitală are o culoare albă-cenuşie sau cenuşie-roşiatică. În timpul fonaţiei, membrana aceasta se plicaturează şi împiedică închiderea completă a orificiului glotic, iar vocea are timbrul alterat. Întinderea acestor membrane este variabilă, putînd ocupa un sfert pînă la trei sferturi din orificiul glotic. După gradul lor de dezvoltare, aceste membrane determină tulburări respiratorii mai mult sau mai puţin accentuate, uneori stări de asfixie gravă, însoţite de stridor laringian. În asemenea cazuri, vocea este lipsită de tonalitate. Formele uşoare sînt descoperite întîmplător, cu ocazia unui examen laringoscopic, iar cele grave sînt diagnosticate în primele ore sau zile de la naştere. La sugar diagnosticul se stabileşte prin laringoscopia directă.

Tratamentul constă în secţiunea sau excizia membranelor pe cale endoscopică, cauterizarea suprafeţelor sîngerînde, şi eventual, bujiraj consecutiv, pentru a preveni restenozarea. Stenozele fibroase mai întinse necesită intervenţii plastice mai mari, practicate prin tirotomie. Pentru evitarea cicatricelor postoperatorii, se folosesc lambouri dermoepidermice, fixate pe tuburi de cauciuc sau din material plastic care se aşază pe suprafeţele sîngerînde endolaringiene.

Indicaţia intervenţiei depinde în primul rînd de gradul tulburărilor respiratorii. Prin aceasta nu se poate înlătura disfonia, care persistă de obicei şi după operaţie. La copilul mic intervenţia este indicată numai dacă există pericol de asfixie. În celelalte cazuri se va aştepta dezvoltarea laringelui după pubertate.

În cazurile de ocluzii complete, diagnosticate prin directoscopie, viaţa nou-născutului poate fi salvată dacă se perforează imediat membrana cu ajutorul tubului bronhoscopic larg de 3 mm sau dacă se face o traheotomie.

CHISTURILE CONGENITALE

Se observă mult mai rar decît cele dobîndite (chisturi de retenție, limfatice sau posttraumatice). Unele chisturi congenitale se dezvoltă foarte mult în decursul vieții intrauterine, încît la naștere produc moartea prin asfixie. Altele se dezvoltă mai mult sau mai puțin rapid, generînd tulburări respiratorii sau în timpul suptului. Majoritatea chisturilor congenitale laringiene determină manifestări clinice mai importante între a 3-a și a 15-a lună de la naștere (Lemariey). Ele se diferențiază astfel de stridorul laringian produs de malformațiile epiglotei, care se instalează precoce.

Tulburările respiratorii pe care le determină chisturile congenitale se accentuează continuu prin creșterea lor treptată, pe cînd cele determinate de laringomalacii ale epiglotei se ameliorează treptat o dată cu consolidarea pieselor fibrocartilaginoase.

Chisturile sînt situate de obicei la nivelul orificiului superior al laringelui fie în valecule, de unde deplasează epiglota în jos și îndărăt, fie la nivelul pliurilor ariepiglotice, cînd au originea din ventriculul Morgagni.

Diagnosticul se precizează numai prin laringoscopia directă, sub controlul căreia se poate practica puncția sau excizia unei părți din peretele chistului, împiedicînd astfel asfixierea sugarului. Spre a preîntîmpina infectarea chistului, unii laringologi preferă puncția pe cale externă.

STRIDORUL LARINGIAN CONGENITAL. Acest sindrom care apare la nou-născut sau în primele săptămîni de la naștere, se caracterizează printr-o dispnee accentuată, însoțită de respirație stridulcasă.

În epoca în care diagnosticul afecțiunilor laringiene la nou-născut și la sugar era greu de precizat, din lipsa utilajului sau a tehnicității sub denumirea de stridor laringian se înțelegea o afecțiune aparte. Laringoscopia directă a demonstrat că stridorul laringian este datorit unor cauze foarte diverse. Cauzele cele mai importante sînt următoarele :

— compresiunea traheei, de către un timus sau o glandă tiroidă hipertrofică, sau a bronhiilor prin trunchiul aortei, sau a arterelor pulmonare ;

— malformațiile epiglotei, ale tiroidei sau ale inelelor traheale, chisturile și diafragmele laringelui, micrognatia, cu împingerea limbii spre orificiul laringian, macroglosia ;

— papiloame laringiene congenitale, paralizia recurențială congenitală, anchiloza articulației cricoaritenoidiene. Acestea sînt consecutive traumatismelor obstetricale.

În stridorul laringian congenital se observă o așa-numită laringomalacie. Cartilajele fiind foarte moi, în timpul inspirației se produce o aspirație a pereților laringelui, în special a epiglotei, astfel încît lumenul căilor aeriene este mai mult sau mai puțin strîmtat. Astfel de tulburări funcționale, cu lipsa de consistență a cartilajelor laringiene, se observă la copiii rahitici ale căror mame au suferit în cursul sarcinii de pe urma unei boli sau a altor condiții.

Stridorul laringian poate fi provocat și de o spasmofilie laringiană consecutivă tot rahitismului.

Simptome. Stridorul se caracterizează printr-un zgomot puternic mai accentuat în inspirație, observat chiar de la naștere sau scurt timp după aceasta în primele săptămîni. Stridorul scade în timpul somnului și se accentuează cu ocazia plînsului, a țipetelor sau a oricărei iritații. Inspirația este mai dificilă decît expirația, însă ambele faze respiratorii se însoțesc de un fel de fluierat sau cîrîială. Vocea este clară, deoarece corzile vocale sînt normale.

În raport cu gradul de stenozare a căilor respiratorii, se produce și o dispnee mai mult sau mai puțin accentuată, însoțită de cianoză, tiraj suprasternal și supraclavicular, retracții costale etc. Starea generală nu este alterată de obicei.

Stridorul se accentuează în primele 2 — 3 luni și apoi se atenuează, dispărînd în mod spontan, în cursul celui de al doilea an.

Diagnosticul este intuit după aceste semne caracteristice, însă nu poate fi precizat decît prin laringoscopie directă sau prin traheobronhoscopie și radiografii, care pun în evidență compresiunile arborelui traheobronhial.

Diagnosticul diferențial se face cu crupul sau pseudocrupul, cu traheobronșitele gripale timpurii, cu papilomul laringian, abcesul retrofaringian, cu corpii străini ai căilor aeriene sau cu eredoluesul laringian.

Tratament. În cazurile de asfixie iminentă se recurge la traheotomie și administrare de oxigen.

Stenozele membranoase pot fi secționate pe cale endoscopică, iar chisturile vor fi puncționate și micșorate de volum. Este recomandabil ca în timpul acestor manevre sau în orele următoare să fim pregătiți pentru o traheotomie de urgență, deoarece tulburările respiratorii se pot accentua prin laringotraheoscopie.

Tratamentul laringomalaciei constă în administrarea de calciu, vitamină D, precum și prin alăptare maternă.

Acești copii vor fi supravegheați medical în mod continuu, spre a se interveni, în caz de urgență. De asemenea, vor fi feriți de infecții ale căilor aeriene, care agravează tulburările respiratorii.

Prognosticul este bun în cazul existenței unui stridor fără tulburări respiratorii accentuate și defavorabil sau rezervat, în cazurile cu malformații.

LARINGOCELUL

Laringocelul este o tumoare chistică, aeriană, care se dezvoltă la nivelul ventriculului Morgagni, pe baza unei predispoziții congenitale. El se întîlnește rareori, fiind mai frecvent la bărbații de vîrstă medie. Primele observații se datoresc chirurgului Larey, la muezinii din Egipt, cu ocazia campaniei lui Napoleon, iar mai tîrziu Petit semnalează interdependența lor cu ventriculul Morgagni. Gruber a arătat că, filogenetic, laringocelele sînt omologe cu sacii aerieni ai maimuțelor antropoide urlătoare—urangutanul și gorila. De la nivelul ventriculului Morgagni, laringocelul se extinde spre vestibul, precum și spre exterior, în regiunea antero-laterală a gîtului.

După felul localizării, laringocelele se disting în interne şi externe. Atunci cînd se dezvoltă concomitent în lumenul laringelui şi în regiunea cervicală se definesc ca laringocele mixte.

Sacul laringocelului format prin hernierea mucoasei ventriculului, poate ajunge în regiunea cervicală fie printr-o fisură a membranei tirohioidiene, fie printr-o împingere a acesteia în locurile de minimă rezistenţă.

Din punct de vedere etiopatogenic, se deosebesc o formă de laringocel adevărat sau congenital (dezvoltat la cei cu anomalii congenitale) şi o formă de laringocel simptomatic, la bolnavii cu impedimente respiratorii glotice (tumori, lues, tuberculoză, cicatrice etc.).

În mod normal, ventriculul Morgagni nu conţine aer şi pereţii lui sînt alăturaţi între ei. În anumite condiţii, mai cu seamă în expiraţiile forţate, în cazuri de neînchidere completă a glotei şi comprimarea benzilor ventriculare între ele, aerul expirat forţează deschiderea ventriculului şi pătrunde în interiorul lui. Repetarea acestor fenomene duce treptat la formarea laringocelului.

Studiind rolul predispozant al malformaţiei congenitale, Kordoleva a cercetat, pe numeroase cadavre de copii şi adulţi, conformaţia laringelui şi a constatat că la aproape 25% din adulţi se găseau diverticule care ajungeau pînă în apropierea membranei hioepiglotice, iar copiii prezentau toţi diverticule superioare. Nici unul din cazurile cercetate nu prezentase în timpul vieţii semne clinice de laringocel. Deci, la aceste condiţii anatomice, frecvent întîlnite, trebuie adăugaţi şi alţi factori deosebiţi care favorizează producerea laringocelului. La nivelul orificiului de comunicare a ventriculului cu cavitatea laringiană, trebuie să se realizeze o închidere sub forma unui ventil, care permite pătrunderea aerului în timpul expiraţiilor, însă nu permite decît parţial ca acesta să se elimine din cavitatea ventriculară. Cu timpul, cavitatea se dilată treptat şi se extinde spre regiunile învecinate, realizînd diverse forme de laringocel (intern sau extern). În cazurile în care orificiul de comunicare a ventriculului este mic, oficiul de ventil este realizat de tumefierea mucoasei. Prin hiperpresiunea aerului expirat, produsă de ţipete, tuse puternică şi îndelungată, eforturi fizice mari, suflatul în instrumente de cîntat sau la suflători de sticlă, orificiul acesta este forţat.

Pentru laringocelele simptomatice, oficiul de ventil poate fi produs de tumori, procese infiltrative inflamatorii, cicatrice etc. Avînd în vedere că aceşti factori mecanici se observă frecvent, ar trebui ca şi laringocelele simptomatice să fie întîlnite mai des, fapt care nu este demonstrat prin datele clinice. Este necesar ca să existe un ventricul cu diverticule întinse şi o strîmtorare a orificiului de comunicare, care să coincidă la aceeaşi persoană cu factorii eficienţi enumeraţi mai sus.

Prin faptul că laringocelele s-au observat şi la noi-născuţi, ele sînt considerate ca hernii congenitale ale ventriculului, demonstrînd totodată legătura lor filogenetică cu sacii aerieni ai maimuţelor antropoide, care la om şi-au pierdut rolul fonator.

Din punctul de vedere al simptomelor clinice, laringocelul intern se prezintă ca o umflătură situată la nivelul benzii ventriculare şi al pliului ariepiglotic, extinzîndu-se uneori pînă în valecule. El poate ocupa întregul vestibul laringian acoperind corzile vocale şi producînd tulburări

respiratorii sau disfonie. Mucoasa care-l acoperă este de aspect normal, prezentînd uneori arborizaţii vasculare.

Laringocelul extern are forma unei tumori situate în partea antero-laterală a gîtului, deasupra laringelui şi înaintea muşchiului sterno-cleido-mastoidian. Formaţiunea este ovoidală, cu suprafaţa regulată, depresibilă, reductibilă, indoloră, neaderentă la ţesuturile din jur. Ea se dezvoltă lent în decurs de luni sau ani şi îşi măreşte volumul în timpul tusei şi al expiraţiilor forţate.

Dacă este vorba de forma mixtă, compresiunea externă produce mărirea tumorii interne.

În urma reducerii tumorii externe se poate constata o depresiune deasupra marginii superioare a cartilajului tiroid, iar vîrful degetului se insinuează pînă la locul unde pediculul laringocelului străbate membrana tirohioidiană. La percuţie se percepe un sunet timpanic.

La laringoscopie, în laringocelele simptomatice secundare, se observă, pe lîngă manifestările afecţiunii primare (tumori, tuberculoză, lues, cicatrice), şi tumoarea aeriană internă, care se umple sau se goleşte de aer mai uşor decît în laringocelele adevărate. Sacul intern se goleşte în timpul fonaţiei şi deglutiţiei fără zgomot, pe cînd în timpul golirii celui extern se poate percepe uneori un sunet fie cu urechea, fie stetoscopic. Umplerea sacului se face fără zgomot.

Diagnosticul se precizează pe baza semnelor clinice menţionate şi pe baza examenului radiologic, care arată o imagine aeriană, ovoidală, situată paralaringian. Puncţia ne informează asupra conţinutului, însă este mai dificil de practicat în laringocelul intern.

Diagnosticul diferenţial se face cu chisturile ventriculare sau cu tumorile benigne (fibrom, condrom, guşă aberantă), care au aceeaşi evoluţie lentă. Laringocelele externe pot fi încă confundate, pe lîngă cele de mai sus, şi cu adenopatii, anevrisme sau cu tumori nervoase.

De asemenea, trebuie diferenţiate laringocelele adevărate de cele simptomatice şi de pneumocelele cervicale, care apar la bolnavi cu fistule ale cartilajului tiroid.

Evoluţia laringocelelor externe este mai lentă ca a celor interne.

Prognosticul este în general bun, însă în unele cazuri dispneea poate impune o traheotomie. S-au descris şi cazuri letale provocate de asfixie.

Tratamentul raţional constă în extirparea pungii laringocelului, disecînd cu uşurinţă peretele său de ţesuturile din jur, dacă nu a existat în prealabil o infecţie care să fi determinat aderenţe. Unii autori preconizează rezecarea pe cale endoscopică a unei porţiuni din peretele laringocelului intern (Ch. Jackson, Denecke), folosind la sugari şi copii laringoscopia directă în suspensie, după metoda Seiffert. Prin acest tratament nu se pot evita sigur recidivele şi, pe de altă parte, intervenţia este dificilă, deoarece peretele tumorii se deprimă sau scapă atunci cînd se încearcă prehensiunea cu pensa muşcătoare. De asemenea, se pot produce hemoragii mai mari, cu aspiraţie de sînge în căile aeriene, şi, uneori, infectarea secundară a plăgii operatorii.

Puncţiile, inciziile şi cauterizările n-au dat rezultate, fiind urmate cel mai adesea de recidivă.

Rezultatele cele mai bune se obţin prin extirparea sacului, la fel cum se procedează cu herniile inghinale. La nivelul tumorii externe se practică

o incizie orizontală sau semioblică, se pătrunde printre fibrele mușchilor sterno- și tirohioidian, se descoperă sacul și se disecă pînă la nivelul membranei tirohioidiene, care este apoi incizată. Pentru a căpăta o cale mai largă de acces spre ventricul și spre sinusul piriform, unde se găsește sacul intern, se rezecă marele corn al cartilajului tiroid și partea laterală a osului hioid. Se urmărește, în continuare, disecția sacului situat pe fața internă a aripii cartilajului tiroid, avînd grijă de a nu leza mucoasa, evitînd astfel o soluție de continuitate între cavitatea operatorie externă și cea faringolaringiană, care este septică. După extirparea sacului, fața profundă a mucoasei care acoperă laringocelul este suturată de pericondrul aripii tiroidiene, spre a evita prolabarea acestei mucoase excesive în cavitatea laringelui sau formarea unui hematom submucos. Dacă este vorba numai de un laringocel extern, se disecă sacul pînă la locul hernierii, prin membrana tirohioidiană, unde bontul este strivit, legat și secționat, iar apoi suturat, împreună cu orificiul prin care s-a exteriorizat. La sfîrșit tegumentele se sutureazâ prin fire separate de ață sau setolină. Această metodă ne-a dat rezultate bune și durabile în cazurile tratate de noi.

TRAUMATISME, PLĂGI, ARSURI PRIN AGENȚI FIZICI ȘI CHIMICI

În acest capitol vor fi încadrate traumatismele externe (contuzii, plăgi, fracturi și luxații), traumatismele interne (prin aspirare sau înghițire de corpi străini), arsurile și leziunile prin substanțe caustice.

În timp de pace, traumatismele și plăgile laringelui se întîlnesc destul de rar. În timp de război se observă în special plăgi penetrante prin schije și mai rar prin glonț. De cele mai multe ori, ele se produc concomitent cu acelea ale țesuturilor sau organelor vecine și sînt studiate în tratatele de chirurgie, împreună cu plăgile regiunii cervicale.

Manifestările clinice determinate de toți acești factori, prezintă din punct de vedere practic un interes deosebit, datorită consecințelor imediate de ordin vital (șoc, hemoragie, asfixie) sau leziunilor secundare grave (pericondrită și condrită, cicatrice și stenoze ale căilor aeriene).

Normele medicale pentru acordarea prim-ajutorului, precum și îngrijirea ulterioară cît mai judicioasă trebuie conduse după principii bine stabilite, atît în timp de pace, cît și în timp de război. Acestea se vor ocupa de combaterea asfixiei, modul de alimentație, transportul acestor bolnavi, precum și de felul de îngrijire a plăgilor.

TRAUMATISMELE EXTERNE

Traumatismele externe pot produce comoții și contuzii, fracturi și luxații, precum și plăgi penetrante prin tăieturi, înțepături, schije sau glonț. Spre a nu repeta, vor fi descrise împreună, arătînd mecanismul patogenic și felul leziunilor.

Etiologie. Părţile anterioare ale gîtului, în special laringele şi traheea, sînt relativ bine protejate faţă de traumatismele accidentale înapoi, prin coloana vertebrală, iar înainte, prin cuşca toracică şi prin mandibulă care, în caz de pericol, se coboară instinctiv şi acoperă laringele. Pe părţile laterale laringele este acoperit de glanda tiroidă şi de o musculatură puternică. Datorită mobilităţii sale, precum şi a elementelor în mijlocul cărora se găseşte aşezat, laringele este protejat în bună măsură de traumatisme directe mai grave.

Cauzele întîlnite mai frecvent sînt:

1. lovituri prin cădere cu regiunea cervicală peste un corp dur (parbrizul sau volanul unui automobil, speteaza unui scaun, marginea unei mese, ghidonul motocicletei etc.);

2. lovituri directe asupra laringelui (pumn sau picior, copită de cal, mingi de sport, obiecte de muncă etc.);

3. contuzii ale gîtului prin proiectarea peste un cablu întins (fir de telefon, cordon de frînghie etc.), ca accidente de circulaţie obişnuite sau cu ocazia concursurilor sportive de motocicletă, bicicletă etc.;

4. laringele este o regiune vizată de agresor în timpul altercaţiunilor sau în încercările de asasinat prin lovituri, strangulare sau instrumente tăioase;

5. în tentativele de sinucidere se eşuează adesea secţiunea vaselor mari ale gîtului, însă se deschide laringele şi unele vase mai mici, astfel încît moartea se produce prin asfixie consecutivă aspiraţiei de sînge;

6. în accidentele de circulaţie sau în căderile de la înălţime, laringele poate fi lezat indirect, prin compresiunea sa între stern, coloana vertebrală şi mandibulă;

7. în timp de război, laringele poate fi mai rar transfixiat prin glonţ, fără leziuni prea grave, însă plăgile mai frecvente (prin schijele de artilerie, mină sau bombe de avion), sînt deseori mortale sau produc zdrobiri importante ale laringelui, traheei şi regiunilor vecine.

Patogenie şi anatomie patologică. Obiectele contondente pot produce comoţii, contuzii, fracturi şi luxaţii sau uneori zdrobiri întinse. Comoţiile produc numai stări de şoc, pe cînd contuziile produc şi hemoragii situate mai ales în straturile submucoase. Cînd apar şi în articulaţia cricoaritenoidiană, generează ulterior anchilozele cu fixarea corzii vocale. De asemenea, se instalează de timpuriu un edem interstiţial foarte accentuat la nivelul pliurilor ariepiglotice şi al aritenoizilor. Acesta produce tulburări respiratorii variabile ca intensitate, adeseori foarte grave, în raport cu natura şi forţa obiectului contondent.

Mecanismul patogenic al luxaţiilor şi fracturilor este similar, însă este necesară o contuzie mai puternică. Luxaţiile izolate sînt excepţional de rare, asociindu-se de obicei fracturilor. Datorită mobilităţii laringelui faţă de coloana vertebrală şi elasticităţii sale la persoanele mai tinere, fracturile scheletului laringian se observă mai rar la această vîrstă şi îndeosebi se produc după vîrsta de 40—50 de ani. Mai frecvent se fracturează tiroidul pe linia mediană sau la nivelul lamelor laterale şi coarnelor. La spînzuraţi se constată mai ales fractura coarnelor superioare, asociată cu aceea a osului hioid. Cartilajul cricoid se fracturează de obicei pe arcul său anterior şi pe partea laterală înaintea articulaţiei cu coarnele inferioare ale tiroidului.

Concomitent cu fracturile, se produc uneori şi luxaţii ale aritenoizilor, care însă se pot observa şi izolat.

Sediul fracturii este dependent în primul rînd de locul şi direcţia forţei traumatice.

Fragmentele cartilaginoase dislocate perforează mucoasa, iar prin aceste soluţii de continuitate se produc hemoragii şi emfizeme în ţesuturile perilaringiene, subcutanat sau chiar mediastinal. Emfizemul este mai grav atunci cînd aceste leziuni sînt situate la nivelul spaţiului subglotic, unde se formează un fel de ventil, prin care aerul este împins cu presiune

în ţesuturi şi oprit să se elimine. Compresiunea realizată de acest emfizem extins şi în mediastin împiedică mişcările diastolice cardiace, periclitînd viaţa bolnavului (Sauerbruch).

Prin leziunile mucoasei laringelui se produc infecţii secundare, cu celulite şi supuraţii cervicomediastinale, precum şi pericondrite sau condrite. Acestea generează apoi necroze cartilaginoase, cu prăbuşirea pereţilor laringelui, şi cicatrice stenozante grave (Voiacek). Cartilajul nu se regenerează, ci se reface printr-o cicatrice fibrocartilaginoasă.

Pericondritele şi condritele reprezintă o complicaţie gravă, căci cartilajul, avînd o vitalitate proastă, se necrozează uşor şi formează sechestre care se elimină şi granulaţii exuberante, care întîrzie vindecarea plăgii. Acestea sînt adeseori rezistente la tratamentul cu antibiotice.

Deformările scheletului şi cicatricele stenozante dau naştere la tulburări fonatorii ireversibile şi la insuficienţa sau abolirea respiraţiei laringiene. Uneori, se constată şi rupturi ale corzilor vocale.

În plăgile penetrante prin tăieturi, înţepături sau rupturi, cavitatea laringiană poate fi deschisă în diferite regiuni. Plăgile tăiate sînt consecutive de obicei tentativelor de sinucidere şi au o direcţie transversală, interesînd mai ales membrana tirohioidiană şi epiglota. Prin secţiunea muşchilor subhioidieni, laringele este tras în jos de către muşchii sternotiroidieni şi basculează înainte, cavitatea laringiană devenind vizibilă prin plaga cervicală. Cartilajul tiroid fiind în parte osificat, se opune pătrunderii instrumentului tăiòs, însă membrana tirocricoidiană este vulnerabilă şi secţiunea sa se însoţeşte, de asemenea, de deschiderea largă a lumenului laringian.

Plăgile situate între cricoid şi trahee sînt urmate de alunecarea traheei în mediastin, precum şi de hemoragii importante din vasele glandei tiroide. Arterele carotide, prin situaţia lor profundă, şi prin protecţia pe care o oferă muşchii sterno-cleido-mastoidieni, sînt foarte rar secţionate.

Traheea poate fi lezată nu numai direct, ci şi prin elongare, locurile de predilecţie ale rupturilor traheale fiind dedesubtul cricoidului sau deasupra bifurcaţiei sale.

Plăgile de război ale laringelui sînt considerate printre cele mai grave şi intră în categoria celor care necesită un tratament de primă urgenţă. Cele mai multe dintre ele sînt generate de schije sau prin particule dure (pietre, bucăţi de lemn sau de fier) rezultate prin explozie. Acestea produc plăgi anfractuoase şi zdrobiri ale ţesuturilor, a căror gravitate este crescută şi prin infecţiile secundare cu agenţi piogeni banali şi cu anaerobi care se asociază. Plăgile prin glonţ, în seton sau transfixiante au un prognostic mult mai benign.

Nervii laringelui pot fi şi ei atinşi uneori, recurentul fiind alterat prin compresiuni pe planul prevertebral, prin hematoame sau în plăgile de război.

Concomitent cu plăgile laringelui pot fi lezaţi pereţii hipofaringelui sau ai esofagului cervical, fapt care predispune la complicaţii grave, care agravează şi mai mult prognosticul.

Aspectul plăgilor deschise ale laringelui este foarte divers şi gradul de extindere al leziunilor nu se poate stabili decît printr-un examen clinic şi radiologic atent.

Simptome. Traumatismele laringelui reprezintă, de cele mai multe ori, o afecţiune gravă, care ameninţă viaţa bolnavului.

Tabloul clinic este dominat de starea de şoc, dispnee şi de starea de asfixie, precum şi de hemoragia externă sau internă, cu inundarea căilor respiratorii. În contuzii, chiar dacă nu există leziuni vizibile, apare o stare de şoc accentuată, care poate provoca moartea pe cale reflexă. Acest şoc de origine cardiacă sau respiratorie se produce prin iritaţia filetelor senzitive ale nervilor laringieni şi prin spasme laringiene consecutive sau prin reflexe plecate de la sinusul carotidian şi filetele neurovegetative perivasculare.

Starea de şoc este variabilă, în raport cu gravitatea traumatismului. Respiraţia este superficială sau încetează, pulsul este slab bătut sau imperceptibil, faţa palidă sau cianotică, extremităţile reci. Starea de torpoare se poate accentua pînă la pierderea cunoştinţei.

Pe lîngă starea de şoc instalată la început, se observă apoi dureri în regiunea laringelui, accentuate prin deglutiţie şi vorbire, care iradiază în urechi şi ceafă. Bolnavii mai prezintă disfonie sau afonie şi tulburări

respiratorii. Aceleași fenomene se constată și în fracturile închise sau în luxații.

În fracturile deschise spre lumenul laringelui sau în plăgile penetrante se constată hemoragii mai mult sau mai puțin accentuate. Hemoragiile din mucoasa laringiană sînt de intensitate mai mică, manifestîndu-se prin spută hemoptoică. Hemoragii importante se produc atunci cînd sînt lezate vasele mai mari, mai expuse fiind cele tiroidiene. Acestea pot să producă moartea fie prin pierderea masivă de sînge, fie prin inundarea căilor aeriene. În timpul eforturilor de tuse, sîngele se elimină pe gură sau prin plagă.

În plăgile prin înțepare, prin glonț sau prin schije, există deseori o discrepanță între orificiul cutanat mic și leziunile produse în profunzime. Tumefierile pulsatile indică în astfel de cazuri hemoragii arteriale care necesită controlul imediat al plăgii și ligaturi vasculare.

Accesele de tuse paroxistice, cu stări de asfixie, agravează starea de șoc și hemoragia.

Dispneea este provocată prin hematoame sau cheaguri intralaringiene, prin dislocarea fragmentelor de cartilaj, prin obstruarea lumenului laringian prin porțiuni vestimentare, proiectile sau prolabarea limbii. Emfizemul accentuează starea de asfixie, mai ales cînd este extins și în mediastin. Față de aceste tulburări grave, cele de ordin fonator (răgușeala sau afonia completă) au o importanță redusă în această perioadă inițială.

Disfagia este prezentă totdeauna, iar lichidele care pătrund în laringe în timpul deglutiției accentuează accesele de tuse și sufocare. În plăgile deschise laringofaringiene, alimentele și lichidele se scurg în afară sau pătrund în căile aeriene.

Leziunile constatate prin inspecția regiunii cervicale nu indică totdeauna gradul și gravitatea leziunilor profunde. În contuzii, tegumentele pot fi de aspect normal sau prezintă echimoze, escoriații sau tumefieri, cauzate de un hematom sau emfizem. În plăgile deschise, produse prin glonț sau schije, orificiul de pătrundere este mic, pe cînd cel de ieșire are marginile neregulate și delabrate. Prin palpare se dezlănțuie dureri accentuate, putîndu-se percepe, în cazuri recente, crepitația fragmentelor dislocate în caz de fractură.

Emfizemul se constată cu ușurință prin senzația de crepitație gazoasă caracteristică. Acesta se întinde adeseori spre regiunea feței sau peretelui toracic.

Pe radiografiile din profil sau prin examene tomografice anteroposterioare se pot observa cu ușurință fragmentele de cartilaje dislocate în cazuri de facturi mai grave sau zdrobiri, în timp ce fisurile și liniile de fractură, fără dislocarea fragmentelor, se constată mai greu. Examenul radiografic trebuie să cuprindă, și osul hioid, traheea și toracele. Pentru a se pune în evidență eventualele leziuni concomitente ale tubului digestiv, se vor face examene cu substanțe de contrast.

În contuzii și fracturi închise, examenul laringoscopic arată leziuni echimotice, hematoame submucoase la nivelul corzilor vocale și al benzilor ventriculare, asociate adesea cu edeme întinse ale vestibului laringian. După retrocedarea edemului, se constată imobilitatea corzilor vocale sau dislocări ale pereților laringieni. În plăgile deschise spre cavitatea laringiană se observă fisuri ale mucoasei, cu striuri sau cheaguri de sînge, iar

uneori, chiar emfizem al spațiilor submucoase care se pot extinde spre faringe.

Complicații redutabile însoțesc frecvent traumatismele laringelui. Edemul glotic apare, de cele mai multe ori, în interval de cîteva ore de la accident. Complicațiile inflamatorii sînt reprezentate de flegmoane ale laringelui, pericondrită, condrite necrozante, precum și de mediastinite, septicemii sau hemoragii tardive din vasele mari ale gîtului.

Acestea constituie apanajul plăgilor deschise, mai ales atunci cînd sînt asociate cu acelea ale căilor digestive. La nivelul plămînilor se pot produce atelectazii și supurații secundare.

După vindecarea plăgii rămîn adesea stenoze cicatriceale întinse.

Diagnostic. Este important de a se stabili împrejurările și felul agentului vulnerant. La accidentații cu leziuni ale capului și gîtului este necesar întotdeauna un examen laringoscopic. Acesta este mai greu de practicat în stările de asfixie sau de șoc și atunci cînd există hemoragii. După acordarea prim-ajutorului, restabilind respirația și oprind hemoragia, laringoscopia indirectă sau directă va preciza felul și întinderea leziunilor.

În traumatismele mai ușoare, prin palpare, inspecție și examen laringoscopic, diagnosticul se face mai ușor, în timp ce în traumatismele grave, cu tumefieri întinse externe și interne, este mai greu de stabilit inițial gradul leziunilor.

Prognosticul. Este foarte sever, punînd viața în pericol, prin moarte subită, consecutivă șocului, în urma asfixiei, a hemoragiei sau a complicațiilor secundare.

Tratament. În raport cu aspectul clinic și faza cînd se prezintă bolnavul, tratamentul va consta în acordarea prim-ajutorului, îngrijirea plăgii și tratamentul complicațiilor.

Prim-ajutorul constă în combaterea șocului, asigurarea respirației și oprirea hemoragiei.

Combaterea șocului constă în calmarea durerii prin injecții de morfină-atropină, în caz că șocul este compensat. Morfina calmează și tusea chinuitoare pe care o prezintă unii bolnavi. În șocul decompensat, morfina este contraindicată și se va înlocui prin injecții intravenoase de bromură de sodiu 0,10 g sau prin injecții de luminal. Concomitent se administrează și analeptice. Se vor evita cafeina, care excită scoarța cerebrală, și adrenalina, care exagerează vasoconstricția și favorizează decompensarea șocului.

Bolnavul va fi spitalizat de urgență, unde se va asigura în primul rînd respirația, fără de care nu se poate combate șocul. În timpul transportului se va evita căderea limbii, prin fixarea ei în afara cavității bucale. Dacă conductul laringotraheal este deschis, se introduce prin plagă o canulă traheală provizorie sau un tub de dren, prin care se aspiră și sîngele. La rigoare, se va practica o laringotomie intercricotiroidiană.

Transportul se face în poziție semișezîndă, administrînd bolnavului oxigen sau carbogen.

În spital, bolnavul este așezat într-o cameră liniștită, cu temperatură moderată și cu aer umidificat prin vaporizări continue.

Colapsul cardiovascular se combate prin transfuzii, perfuzii de ser glucozat, ser fiziologic etc. Asfixia se combate prin practicarea unei traheotomii situate cît mai la distanță de laringe sau de soluția de continui-

tate a căilor aeriene. În felul acesta se pot combate mai bine atît emfizemul, cît și aspirarea sîngelui spre plămîni. Dacă bolnavul este în iminență de asfixie sau dacă hemoragia este abundentă și nu permite o orientare în plagă, este preferabil de a se introduce un tub bronhoscopic și a asigura respirația, iar după aceea se practică o traheotomie corectă. Tubul bronhoscopic servește în felul acesta și la descoperirea cu mai multă ușurință a traheei.

Dacă s-a produs o ruptură a traheei, extremitatea ei inferioară se deplasează spre cavitatea toracică. În asemenea situație se introduce tubul bronhoscopic în capătul distal, se aspiră sîngele pătruns în căile aeriene și se face respirație artificială. După restabilirea stării de șoc, se va încerca sutura capetelor traheale. Dacă nu este posibil, se fixează numai bontul inferior la piele, urmînd ca ulterior să se restabilească continuitatea conductului aerian prin intervenții plastice.

După trecerea stării de șoc și restabilirea stării generale, se controlează minuțios plaga și se aplică tratamentul adecvat fiecărei forme clinice de traumatism laringian. Acest tratament are ca scop de a restabili funcția fonatorie și a împiedica stenozarea laringelui.

Spre a evita infecțiile secundare și pericondrita, se administrează antibiotice.

Plăgile tăiate, fără delabrări tisulare, se suturează *per primam*, iar celelalte vor fi lăsate deschise, după ce s-au excizat țesuturile expuse la necroză.

În fracturile închise, fragmentele cartilaginoase deplasate sînt repuse cu ajutorul tubului traheoscopic și menținute în poziție corectă, printr-un tamponament așezat deasupra canulei. Pentru aceasta se poate folosi un degetar de la o mănușă de cauciuc, umplut cu meșe de tifon, legat cu un fir gros de ață de canula traheală, spre a nu aluneca în faringe.

Fracturile deschise, cu dislocări de fragmente, necesită o laringotomie, cu repunerea pereților laringieni pe un suport tubular de cauciuc sau de acrilic. Fragmentele libere se îndepărtează, spre a împiedica necrozarea lor.

Pentru a evita stenozele laringiene, se instituie dilatații precoce cu bujiuri de cauciuc.

Perspectivele de apariție a stenozelor depind, în bună parte, de instalarea infecției, a pericondritei și necrozelor cartilaginoase. Chiar dacă în majoritatea cazurilor prin aceste tratamente se evită canularea permanentă traheală, totuși, adeseori, lumenul laringian rămîne mai îngustat și vocea alterată.

În cazurile cînd plaga externă este minimă sau inexistentă, dar există dislocări ale scheletului laringian, Ch. Jackson recomandă introducerea, prin directoscopie, a unei bujii adecvate ca formă cavității laringiene. În felul acesta se redresează scheletul și se previne apariția stenozei. Aceasta se poate face imediat, dacă nu există leziuni ale mucoasei sau după regresiunea tumefierii mucoasei, cel mai tîrziu la o săptămînă după accident.

Spre a preîntîmpina pătrunderea alimentelor în căile aeriene, se recomandă, în primele zile, alimentația rectală. În cazurile de plăgi concomitente ale faringelui sau esofagului, se introduce o sondă prin cavitatea nazală, pînă în esofag, prin care se alimentează bolnavul și se evită for-

marea unei căi false sau a stenozei consecutive. La nevoie, se va practica chiar o gastrostomie.

În caz de emfizem mai întins cervicomediastinal sau atunci cînd există semne de infecție a spațiilor celulare perilaringiene, este necesar de a deschide larg și a debrida plaga sau se va practica o mediastinotomie cervicală.

Comoțiile, contuziile mai ușoare sau fracturile închise fără dislocări se tratează conservator după dispariția stării de șoc.

Repausul vocal absolut înlătură durerea, iar tusea se combate prin administrarea de codeină.

Instilațiile laringiene repetate cu soluție de cocaină 2% adrenalinizată, calmează tusea și combat edemul laringian.

În același scop se aplică pungi de ghiață pe regiunea cervicală, se fac injecții cu calciu și antibiotice, asociate, cu cortizon. Totuși, și acești bolnavi trebuie spitalitați, spre a fi supravegheați medical în mod continuu, deoarece pot apărea tulburări respiratorii grave neprevăzute, care să necesite traheotomia.

Stenozele cicatriceale, care nu pot fi evitate din cauza infecțiilor și pericondritelor supraadăugate, chiar dacă se fac dilatații, necesită operații plastice, după dispariția infecției și vindecarea completă.

TRAUMATISMELE INTERNE

Traumatismele interne ale cavității laringiene produc leziuni mai puțin importante decît traumatismele și plăgile externe. Ele sînt limitate la început la mucoasă, dar se pot extinde și în profunzime, alterînd straturile submucoase sau pericondrul, în urma infecțiilor supraadăugate.

Leziunile acestea pot fi produse prin corpi străini înghițiți sau aspirați, prin instrumente în cursul intervențiilor endolaringiene sau hipofaringiene, în cursul endoscopiilor. La capitolul despre intubație, am insistat asupra leziunilor provocate în cursul sau consecutive acestei manevre. Prin galvano- sau diatermocoagulări se produc edeme importante, iar ulterior pot apărea cicatrice cu tulburări funcționale importante.

Reflexul de apărare laringian provoacă contractura spasmodică la nivelul laringelui, iar corpii străini opriți aici sau în hipofaringe sînt comprimați și perforează mucoasa pliurilor ariepiglotice, a aritenoizilor și a epiglotei, indiferent dacă ulterior corpul străin este înghițit, aspirat sau expulzat.

Alteori, un corp străin mai mic și ascuțit este împins și fixat în lumenul laringian.

Corpii străini opriți în hipofaringe pot produce leziuni ulcerative la nivelul peretelui posterior al laringelui și necroza cricoidului.

La cei cu stări de cașexie, după boli cronice sau boli contagioase (febră tifoidă, tifos exantematic), se pot produce de asemenea ulcere de decubit la acest nivel.

Leziuni similare pot fi produse prin sonde esofagiene sau gastrice, menținute mai multă vreme, sau în cursul examenului esofagoscopic.

În intubaţiile pentru baronarcoză se observă uneori leziuni laringiene, cu formarea de granuloame consecutive, sau apariţia unui edem laringian subglotic, mai ales la copiii mici.

În unele cazuri se observă leziuni traumatice produse prin ţipete, tuse, în timpul unui efort fizic puternic sau la cîntăreţi, care forţează vocea pentru emiterea tonurilor înalte.

Acestea generează hemoragii submucoase sau chiar rupturi ale corzilor vocale.

Ulcerul de contact, situat la nivelul apofizelor vocale, rezultă în urma unor eforturi vocale îndelungate.

Înţepăturile de albină sau de viespe, la nivelul epiglotei sau al aritenoizilor, produc edeme laringiene care îmbracă un caracter grav.

Leziuni grave ale mucoasei pot fi produse şi prin deglutiţia de substanţe caustice sau aspirarea de gaze toxice.

Toţi aceşti factori traumatizanţi determină edeme, inflamaţii secundare, cu pericondrite sau condrite, cu tulburări fonatorii şi respiratorii grave. Edemul şi abcesul epiglotei sau al regiunii aritenoidiene antrenează tusea şi fenomene de asfixie, precum şi o disfagie accentuată, însoţită de otalgii reflexe.

Edemul spaţiului subglotic apare adesea la copii mici, după manevre endoscopice, şi necesită uneori traheotomia.

În urma infecţiilor secundare pot apărea supuraţii perilaringiene care, extinzîndu-se în spaţiile celulare cervicale, se pot propaga pînă în mediastin. S-au semnalat adeseori şi hemoragii importante prin ulceraţii secundare ale vaselor din regiune, multe din ele cu sfîrşit letal.

Uneori, apar ulterior stenoze cicatriceale sau anchiloze cricoaritenoidiene, cu imobilizarea corzilor vocale.

Tratamentul constă în repaus vocal absolut, aplicarea de comprese reci pe regiunea laringiană, precum şi administrarea de antibiotice cu spectru larg, asociate cu cortizon, în cazul coexistenţei unui edem laringian.

Bolnavii aceştia trebuie spitalizaţi în vederea unei eventuale traheotomii, atunci cînd tulburările respiratorii se accentuează. Atmosfera din camera bolnavului va fi umidificată prin vaporizări continue, iar la rigoare se foloseşte cortul de oxigen.

ARSURI PRIN AGENŢI FIZICI ŞI CHIMICI

Arsurile laringelui apar în urma deglutiţiei de lichide fierbinţi, a substanţelor caustice (sodă caustică, acid sulfuric, clorhidric, azotic) sau a inhalării de gaze fierbinţi sau toxice. Leziunile provocate în urma deglutiţiei de lichide fierbinţi sau substanţe caustice apar concomitent cu acelea buco-faringo-esofagiene şi sînt limitate la epiglotă, pliurile ariepiglotice şi regiunea aritenoidiană. Leziunile provocate prin inhalarea de gaze se extind la întreaga mucoasă laringo-traheo-bronhială. Ele provoacă disfagie, dispnee şi tuse spasmodică, răguşeală sau afonie completă, însoţită adeseori de stări de şoc. Bolnavii mai prezintă o secreţie abundentă vîscoasă, care aderă de suprafaţa mucoasei.

La laringoscopie se observă congestia mucoasei, flictene și ulcerații superficiale, acoperite de un exsudat alb-cenușiu. Consecutiv, apar edeme ale vestibulului laringian, urmate de pericondrită sau necroze ale mucoasei și musculaturii. În cazurile mai grave pot apărea chiar necroze ale epiglotei și aritenoizilor. Prin vindecarea acestor procese rezultă cicatrice deformante și stenoze faringolaringiene.

În timp de război, utilizarea gazelor toxice (iperita, fosgenul, cloropicrina, levizita etc.) produce asfixii imediate sau leziuni caustice la nivelul mucoaselor, congestie, ulcerații etc.

Tratamentul leziunilor prin agenți caustici constă în pulverizații de soluții slabe alcaline, care fluidifică secrețiile, soluții de cocaină 2% adrenalinată, precum și injecții cu sedative, care calmează durerile.

Aplicarea de comprese reci pe regiunea cervicală, injecțiile cu calciu, administrarea de antibiotice asociate cu cortizon împiedică apariția edemului glotic, a infecțiilor și a stenozelor secundare. Uneori, este necesară traheotomia, spre a preîntîmpina asfixia sau a permite dilatațiile cavității laringiene, în caz de stenozare a laringelui.

Atît pentru bolnavii cu leziuni caustice, cît și pentru cei cu leziuni traumatice endolaringiene de altă natură, se recomandă în primele zile alimentația prin clisme rectale. Dacă există procese ulcerative întinse, a căror evoluție se sconteză a fi mai lungă, se recomandă chiar practicarea unei gastrostomii.

CORPII STRĂINI AI LARINGELUI

Corpii străini se observă mult mai rar la nivelul laringelui decît în trahee sau bronhii. Ei reprezintă aproximativ 10% dintre corpii străini ai căilor aeriene în statisticile lui Aubry și Lemariey, 14% în aceea a lui Lepnev și numai 4% în statistica lui Țețu. Majoritatea lor depășesc laringele, ajungînd mai frecvent în arborele bronhial drept.

În laringe se opresc mai ales corpii străini ascuțiți care se agață de pereții lui (fragmente de os, ace, proteze dentare, oase de pește, coji de nucă, jucării metalice), sau acei voluminoși care nu pot depăși orificiul glotic (bucăți de carne etc.). Dintre corpii străini animați, s-au semnalat mai des lipitorile, care, la popoarele din regiunile calde, ajung la acest nivel prin apa de băut (Kat și Andreev) și mai rar ascarizii migrați din stomac.

Etiopatogenie. Copiii pînă la vîrsta de 6 — 7 ani reprezintă marea majoritate a cazurilor cu corpi străini ai căilor aeriene. Aceasta se explică prin obișnuința lor de a ține în gură diverse obiecte în timpul jocului. Uneori, este vorba de alienați sau bătrîni cu reflexe diminuate ale mucoasei faringolaringiene.

Corpii străini laringieni pot ajunge aici din gură, din rinofaringe, din esofag sau din bronhii. Din gură provin cei de natură alimentară, protezele dentare sau obiectele ținute între dinți (ace, cuie etc.). Din rinofaringe pot cădea fragmente de instrumente care se rup cu ocazia unei intervenții sau porțiuni din amigdala faringiană, în cursul adenotomiei. De asemenea, corpii străini din cavitatea nazală pot aluneca prin coane în

cursul tentativelor de extracţie şi ajung astfel în laringe. În timpul vărsăturilor, particule alimentare sau ascarizi pot pătrunde în laringe. Destul de frecvent, la nivelul laringelui, se fixează corpi străini care provin din bronhii, în timpul acceselor de tuse sau cu ocazia manevrelor de extracţie a corpilor străini traheobronhiali.

Mecanismul de pătrundere observat cel mai frecvent este aspiraţia bruscă, neaşteptată, printr-o inspiraţie profundă, produsă cu ocazia unui acces de rîs sau de strănut, prin sperietură sau printr-o lovitură pe regiunea cefei etc. Aspiraţia mai poate fi favorizată de stările de torpoare, în care reflexul de apărare laringian este diminuat, în timpul somnului, în stările de ebrietate sau, mai ales, în narcoza profundă. De asemenea, la bolnavi cu afecţiuni neurologice, care determină tulburări de sensibilitate a laringelui (afecţiuni bulbare sau leziuni ale nervilor senzitivi ai laringelui), se pot observa de asemenea aceste accidente. Mai rar este semnalată calea traumatică externă cu ocazia unui accident sau în timp de război.

În majoritatea cazurilor, corpul străin este situat deasupra glotei, aşezat cu o extremitate în ventriculul Morgagni şi cu cealaltă spre peretele posterior sau comisura anterioară. Uneori se aşază sagital între corzile vocale fixat cu un capăt în comisura anterioară, iar cu celălalt în peretele posterior al hipofaringelui sau în regiunea aritenoidiană.

La copii mici l-am întîlnit dispus uneori călare pe aritenoizi şi pe sinusurile piriforme (coji de nucă, inel metalic etc.)

La nivelul spaţiului subglotic, corpii străini determină tumefierea mucoasei şi ulceraţia ei, pătrund în ţesuturi, unde rămîn ascunşi şi împiedică decanularea bolnavilor, eventual traheotomizaţi.

Din observaţiile noastre, am constatat că aproximativ 50% din corpii străini laringieni erau situaţi în spaţiul subglotic. Ei proveneau aici din trahee, unde pătrunseseră iniţial şi, prin accesele de tuse, au fost antrenaţi şi fixaţi aici. De aceea este necesar ca, în cazurile în care se practică traheotomia pentru extragerea unui corp străin, să se controleze apoi cu atenţie şi spaţiul subglotic, printr-o traheoscopie perorală, spre a depista aceşti corpi străini oculţi. Persistenţa lor determină apoi dificultăţi la decanulare şi un tratament laborios şi îndelungat.

Acele metalice pot perfora pereţii laringelui şi să migreze în regiunile vecine.

Anatomie patologică. Prin iritaţia mucoasei, corpii străini determină congestie şi edem, gradul de inflamaţie fiind în raport cu felul, mărimea precum şi cu durata staţionării lor în laringe.

Prin perforarea mucoasei se deschide calea infecţiilor secundare în profunzimea ţesuturilor, cu pericondrită şi condrită sau supuraţii perilaringiene consecutive. În unele cazuri s-au observat chiar mediastinite, tromboză a venei jugulare etc.

De obicei, nu se produc hemoragii mai importante.

Corpii străini cronici provoacă granulaţii, sfaceluri sau inflamaţii ale articulaţiei cricoaritenoidiene. După extragerea lor, aceste leziuni dau naştere la stenoze cicatriceale şi anchiloza articulaţiei respective.

Simptome. Corpii străini mai mari (bucăţi de carne, vegetaţii adenoide, tampoane aspirate) care obstruează laringele provoacă adeseori moartea prin asfixie sau şoc.

Dacă laringele nu este obstruat complet, corpul străin determină reflexe puternice de apărare, cu spasme glotice, accese de tuse puternică,

greață și vărsături. Fața este cianotică. Imediat se instalează o respirație striduloasă, însoțită de tuse cvintoasă neîntreruptă. Aceste fenomene lipsesc atunci cînd aspirarea s-a produs în timpul narcozei sau al unei stări de torpoare.

Dureri la fonație se instalează atunci cînd corpul străin interesează glota, iar disfagia caracterizează corpii străini care ocupă vestibulul laringian.

Disfonia este aproape totdeauna prezentă. Lipsește doar cînd corpul străin este situat deasupra sau dedesubtul glotei și permite mobilitatea corzilor vocale.

Deseori, apar expectorații purulente provenind din arborele traheobronșic sau din colecțiile purulente deschise în cavitatea laringiană.

Supurațiile perilaringiene sau cele descendente în mediastin se traduc prin stare septică, tumefierea regiunii cervicale, dureri etc.

Perforațiile prin vîrfuri ascuțite ale unor corpi străini situați subglotic pot genera emfizem cervical sau mediastinal, care se depistează cu ușurință, clinic și radiologic.

Diagnostic. Corpul străin laringian se diagnostichează ușor în cazurile cînd datele anamnestice sînt neîndoielnice. Bolnavul sau membrii familiei precizează împrejurările în care s-a produs accesul brusc de tuse spasmodică, însoțit de dispnee, vărsături. La adulți acestea apar de obicei în timpul mesei, iar la copii, în timpul jocului. Prezumpția de corp străin laringian este întărită de instalarea concomitentă a unei disfonii. Lipsa acesteia ne îndreptățește să presupunem că obiectul aspirat a pătruns în trahee sau bronhii.

Dacă aceste manifestări au fost mai puțin violente, totuși apariția lor bruscă este un argument important pentru diagnosticul de corp străin.

Informațiile asupra dramei caracteristice pătrunderii corpului străin pot lipsi complet, dacă bolnavul era în stare de inconștiență sau dacă copilul nu era supravegheat în acel moment.

Adeseori, criza provocată de corpul străin este interpretată chiar de către medicul consultant ca un spasm al glotei, crup difteric sau laringită subglotică. Unii din acești bolnavi sînt traheotomizați, iar mai tîrziu, cu ocazia unui examen laringoscopic, se constată prezența corpului străin, iar în alte situații diagnosticul nu se stabilește, decît pe masa de necropsie. De aceea este absolut necesar de a se face investigații atente, chiar atunci cînd bolnavul se prezintă mai tîrziu și cînd fenomenele clinice sînt atenuate și puțin concludente.

La adulți și copii mai mari se folosește laringoscopia indirectă, prin care se observă cu ușurință corpul străin în cazurile recente. Este necesară înaintea laringoscopiei o anestezie, spre a evita reflexele faringiene, care declanșează contracții la nivelul vestibulului laringian. Acestea determină dureri, deplasarea sau inclavarea corpului străin, precum și crize dispneice.

În cazurile cînd bolnavul se prezintă mai tîrziu, corpul străin poate fi acoperit de mucozități, de tumefierea sau granulațiile mucoasei. La copii mai mici se folosește totdeauna laringoscopia directă, în cazul celui mai mic dubiu de corp străin. De asemenea, la adult, în cazurile cu complicații, se va folosi tot laringoscopia directă.

Prin palparea instrumentală în laringoscopia directă se poate descoperi un corp străin cronic, ascuns de un edem sau granulații ale mucoasei.

Radiografia pune în evidență numai corpii străini metalici și, uneori, fragmentele de os mai mari.

În cazuri de corpi străini situați în hipofaringe sau în porțiunea cervicală a esofagului, care determină compresiunea căilor aeriene, se va practica un examen radiologic cu substanță de contrast.

În cazurile vechi cu condrite ale cartilajelor laringiene sau în cele cu complicații mediastinale, de asemenea este absolut necesar examenul radiografic, care arată gradul și întinderea leziunilor.

Diagnosticul diferențial la copilul mic se face cu laringospasmul, cu laringita subglotică, laringotraheitele supraacute, cu tusea convulsivă, laringita difterică sau cu papiloamele laringiene. Acestea pot fi confundate cu granulațiile generate de un corp străin cronic.

La adulții care prezintă un corp străin complicat, diagnosticul diferențial se poate face cu laringita hipertrofică, pericondrita, tuberculoza, luesul sau cu o tumoare malignă.

Tratament. Bolnavul la care se presupune prezența unui corp străin, va fi îndrumat, cît mai repede, la specialist.

Corpul străin trebuie extras imediat, pentru a evita edemul laringian, care periclitează viața. Extracția va fi făcută sub control vizual. Numai în cazuri de asfixie iminentă prin corpi străini mai voluminoși, care acoperă orificiul superior al laringelui, se poate recurge la lovituri cu palma în regiunea cefei sau încercări de extracție digitală. Corpii străini mai mari pot fi dislocați și expulzați prin această manevră. Totuși, există pericolul deplasării lor și obstruării complete a laringelui.

Asfixia poate fi împiedicată mai sigur prin traheotomie urgentă sau prin laringotomie intercricotiroidiană, prin care se asigură respirația imediată, iar dacă corpul străin se găsește subglotic sau în trahee, poate fi expulzat sau extras cu o pensă prin traheo- sau laringostomă.

Extragerea se face prin laringoscopia directă, în decubit dorsal. Laringoscopia în suspensie sau prin contrapresiune pe laringe (Killian, Seiffert, Brünnings) permite ca să se manevreze cu ambele mîini pensele de extracție sau aspiratorul.

Înainte de extracție se face anestezia și anemizarea mucoasei cu soluții de cocaină-adrenalină, cu xilină, sau pantocaină adrenalinată. La persoanele cu gîtul scurt și cu musculatură puternică, care se contractă în timpul endoscopiei, se pot asocia și relaxante musculare. După anestezia laringelui, se injectează lent o soluție de curarină (0,15 mg/kilocorp), pe cale intravenoasă. Acțiunea ei durează aproximativ 1/4 oră, timp suficient pentru a face extracția. Fenomenele de intoleranță la curara se combat prin injecții intravenoase de prostigmină 0,5 mg și prin respirație artificială.

La copii mai mici, extragerea se face prin directoscopie, fără anestezie locală sau generală, dar cu o bună preanestezie prin luminal și cloralhidrat.

După particularitățile fiecărui caz se vor alege pensele sau cîrligele cele mai adecvate.

Spre a nu leza mucoasa, marginile corpului străin vor fi dislocate cu atenție deosebită. În felul acesta se evită complicațiile amintite mai sus.

Dificultăţi mai mari se ivesc atunci cînd corpul străin este acoperit de o mucoasă edemaţiată sau de granulaţii care sîngerează şi îngreuiază mult manevrele operatorii.

O menţiune specială merită fragmentele osoase mici sau cojile de nucă inclavate în ventriculul Morgagni sau în spaţiul subglotic. În toate cazurile în care se scontează o extracţie dificilă, este indicată o prealabilă traheotomie. Prin traheostomă, corpul străin subglotic poate fi împins în sus sau poate fi apucat cu o pensă curbată şi extras pe această cale. În cursul manevrelor de extracţie, apare adeseori o apnee sau sincopă, care impune reanimarea (administrare de carbogen, respiraţie artificială, injecţii cu lobelină etc.).

Spre a preîntîmpina incidentele şi accidentele, înainte de a proceda la extracţie, trebuie să existe, pe lîngă utilajul de directoscopie şi un aspirator, precum şi trusa de traheotomie şi cele necesare pentru reanimare.

În cazuri excepţionale se recurge la tirotomie, după ce s-au încercat în prealabil metodele descrise mai sus. Calea aceasta este indicată mai ales atunci cînd există granulaţii şi ţesuturi cicatriceale care stenozează laringele, precum şi în cazurile cu pericondrită sau condrită.

Supuraţiile perilaringiene se deschid pe cale endoscopică sau pe cale externă, după cum ne indică sediul sau întinderea acestor leziuni.

Atît extragerile simple, cît şi cele dificile necesită un tratament asociat cu antibiotice care împiedică sau limitează infecţiile locale sau pe cele ale căilor aeriene inferioare.

După extracţie, bolnavul va fi spitalizat pînă la restabilirea completă.

Prognosticul este sever, în special pentru copii, care sînt mai expuşi la moartea prin asfixie, imediat după aspiraţie.

La adulţi s-a observat un sfîrşit letal, mai ales cînd se găseau în stare de inconştienţă (epilepsie, ebrietate etc.).

LARINGITELE ACUTE

LARINGITELE ACUTE NESPECIFICE

LARINGITA CATARALĂ ACUTĂ

Definiţie. Laringita catarală acută este inflamaţia acută a mucoasei laringiene, determinată de agenţi patogeni banali.

Etiopatogenie. De obicei, laringita acută reprezintă o localizare descendentă a unei rinofaringite acute sau angine şi, uneori, este consecutivă unei traheobronşite ascendente. În cursul inflamaţiilor difuze ale arborelui respirator, laringele poate rămîne uneori indemn, iar alteori reprezintă locul de predilecţie al inflamaţiei.

Afecţiunea se întîlneşte mai frecvent la bărbaţi decît la femei, aceştia fiind mai predispuşi, datorită iritaţiilor prin fumat, băuturi alcoolice, noxe profesionale.

Factorii climaterici joacă un rol important : frigul şi umezeala, expunerea la curenţi de aer rece, mai ales în cursul primăverii şi toamnei,

cînd apar depresiuni atmosferice. Acestea determină tulburări circulatorii reflexe la nivelul mucoasei căilor aeriene, vasoconstricţie şi vasodilataţie, cu scăderea capacităţii de apărare; la fel factorii nocivi de microclimat din locuinţe (aer uscat şi supraîncălzit) sau de la locul de muncă (vapori sau gaze iritante, pulberi etc.).

Factorii endogeni predispozanţi sînt: slăbirea rezistenţei organismului după afecţiuni hepatice, renale, carenţele alimentare sau vitaminice, oboseala, supraeforturile fizice şi intelectuale, emoţiile, precum şi inflamaţiile anterioare repetate ale laringelui.

Un rol important au afecţiunile nasului şi sinusurilor (rinite, sinuzite, deviaţii de sept, hipertrofii de cornete) sau ale faringelui (adenoidite şi amigdalite) care întreţin inflamaţii ale căilor aeriene superioare şi insuficienţe respiratorii nazale. Astfel aerul rece, uscat şi nepurificat, venind în contact cu mucoasa laringelui, determină iritaţia acesteia predispunînd-o la infecţii.

Supraeforturile vocale, mai ales atunci cînd sînt făcute într-un climat viciat, sînt iarăşi un factor predispozant important.

Agenţii patogeni care se găsesc în secreţiile de pe mucoasa laringelui sînt reprezentaţi prin streptococul hemolitic şi viridans, stafilococi, pneumococi, *micrococus cataralis*, sub formă de diverse asocieri. De cele mai multe ori există un polimicrobism. Aceştia se pot găsi ca saprofiţi pe mucoasa laringelui şi devin patogeni, atunci cînd rezistenţa organismului este scăzută prin factorii amintiţi sau în urma unei infecţii virotice a căilor aeriene superioare. Uneori, laringitele acute pot apărea sub formă de mici epidemii, fapt care demonstrează rolul patogen al unor infecţii specifice, care deschid calea agresiunii agenţilor patogeni banali.

Factorii traumatici—corpi străini, substanţe caustice, lichide fierbinţi, pensulări cu soluţii prea concentrate, leziuni prin intubatorul traheal, prin sonde de spălături gastrice — , se întîlnesc mai rar în etiologia unor laringite acute catarale.

Anatomie patologică. În stadiul incipient se constată hiperemia mucoasei cu dilataţii vasculare, urmată de transsudat seros submucos şi infiltraţie de leucocite şi celule rotunde; epiteliul apare relaxat. Apoi se produce un exsudat, la început mucos, iar mai tîrziu mucopurulent, conţinînd leucocite şi descuamaţie epitelială.

În anumite regiuni se observă, uneori, un edem inflamator, în special la copii, cu localizare în spaţiul subglotic.

De asemenea, se constată o miozită mai mult sau mai puţin pronunţată a muşchilor vocali şi, mai rar, o uşoară artrită cricoaritenoidiană sau eroziuni superficiale ale epiteliului de pe marginea corzilor vocale, consecutive eforturilor fonatorii.

Inflamaţia cuprinde mucoasa întregului laringe, însă este mai evidentă la nivelul corzilor vocale; de obicei se extinde şi la trahee.

Simptome. La început, bolnavul acuză senzaţia de uscăciune, cu hiperestezie, uşoară tuse uscată sau arsuri şi jenă dureroasă la vorbire, urmate apoi de răguşeală. Uneori, se instalează o afonie completă, însoţită de o tuse lătrătoare, care declanşează dureri penibile.

După cîteva zile, apare secreţia şi, concomitent, fenomenele dureroase se atenuează.

Starea generală este uşor alterată. Uneori însă laringita este precedată de frisoane şi stare febrilă, variabilă în raport cu afecţiunea care a determinat-o.

După 5 — 6 zile, disfonia începe să diminueze, iar fenomenele inflamatorii dispar după un interval de aproximativ 12 — 15 zile de la debut.

La laringoscopie se observă o congestie a mucoasei, mai evidentă la nivelul corzilor vocale, a căror culoare albă-sidefie normală prezintă fie numai dilatații vasculare sau mai ales o tumefiere roșie, marginile fiind îngroșate. Uneori, se constată sufuziuni sanguine submucoase. La început, mucoasa este uscată, dar după cîteva zile se constată depozite aderente care se interpun și între corzile vocale, mai ales la comisura anterioară (v. planșa I, 3).

Restul mucoasei este, de asemenea, congestionată și tumefiată, îndeosebi pe benzile ventriculare, la comisura posterioară și subglotic.

Miozita se manifestă printr-o pareză a mușchiului tiroaritenoidian, care poate să persiste mai multă vreme după trecerea inflamației mucoasei, dacă nu se păstrează repaus vocal. La persoanele pletorice sau cu rinofaringite cronice, afecțiunea se poate prelungi sau apar recidive care duc la cronicizare.

Complicații. Laringita acută determină rareori complicații. Acestea apar la bolnavi cu o stare generală precară sau după boli infecțioase (febră tifoidă, tifos exantematic etc.). Ele sînt produse prin extinderea inflamației în straturile submucoase, unde determină edeme, abcese, flegmoane și foarte rar pericondrită. De obicei acestea sînt determinate de infecții secundare streptococice.

La copii apare frecvent un edem subglotic.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor laringoscopice descrise, pe debutul acut și evoluția afecțiunii.

Diagnosticul diferențial se face cu laringita gripală, cu laringita rujeolică sau cu crupul difteric, care nu poate fi sesizat dacă n-au apărut falsele membrane. În cazuri dubioase, se impune examenul bacteriologic al secrețiilor de pe mucoasa laringelui sau din cavitatea laringiană. De asemenea, laringita din cursul luesului secundar se diferențiază greu de o laringită banală. Starea generală bună, prezența altor eflorescențe luetice ajută la diagnosticul de lues.

Tuberculoza miliară laringiană poate prezenta la început un aspect similar cu laringita banală, însă starea generală și examenul pulmonar arată caracterul acestei laringite.

În alergie se observă uneori și manifestări laringiene, însă ele au mai ales un aspect edematos și nu inflamator.

Diagnosticul se mai face cu laringita cronică, cu tuberculoza infiltro-ulcerativă și cu luesul terțiar, dar acestea pot fi excluse prin evoluția lor îndelungată, precum și prin aspectul caracteristic și delimitat al leziunilor.

Tratament. Se recomandă repaus vocal cît mai complet și scoaterea din mediul nociv pentru perioada bolii. Afecțiunea are tendință să se vindece spontan, medicația avînd scopul de a scurta durata bolii, să combată tusea, să favorizeze expectorația și să prevină complicațiile.

Dacă bolnavul este febril, se recomandă repaus la pat și se administrează antitermice, băi fierbinți, sudații. Antibioticele sînt indicate numai atunci cînd apar complicații. Se indică, de asemenea, băuturi fierbinți abundente, fructe, polivitamine, mai ales vitamina C, și se va evita fumatul și alcoolul. Bolnavul va fi menținut într-o cameră cu o atmosferă potrivită.

Tusea se combate prin preparate de codeină (codenal, Bromocodin), prin pulbere Dover (de 3 ori/zi cîte 0,25 g).

Se vor aplica comprese fierbinți, vată termogenă etc. pe regiunea gîtului.

Pentru a favoriza expulzarea secrețiilor și a combate uscăciunea mucoasei, se recomandă inhalații cu soluții alcaline, cu ceai de mușețel, uleiuri eterice, tablete Inhalant etc.

În cazurile cînd există depozite aderente, se fac instilații cu soluții de ulei de eucalipt sau de pin.

Prognosticul este bun, însă poate fi grevat de posibilitatea cronicizării, la bolnavii expuși recidivelor.

LARINGITA ACUTĂ LA COPII (LARINGITA SUBGLOTICĂ)

Datorită dimensiunilor reduse ale laringelui, inflamațiile acute pot să determine, la copii sub vîrsta de 6 — 7 ani, strîmtarea lui și tulburări respiratorii grave. Prin prezența țesutului lax submucos în regiunea subglotică se ajunge la edeme inflamatorii, la care asocierea spasmelor glotice reflexe duce la crize de dispnee, asemănătoare cu cele din difterie. De aceea, această afecțiune este denumită încă și pseudocrup.

După Moulonguet, aproximativ 85 — 95% din cazurile de dispnee laringiană acută la copil se datoresc laringitei subglotice. Ostapovici a observat în cursul epidemiei gripale din anul 1952 un procentaj de aproximativ 80% laringite subglotice.

Etiologie. Se observă mai frecvent la vîrsta de 2 — 3 ani. După statistica clinicii din Iași, 21% din cazuri erau sugari, 52% între 1 și 3 ani, 18% între 3 și 6 ani și 9% peste 6 ani.

Afecțiunea se observă aproape exclusiv în anotimpul rece, mai ales între lunile noiembrie și aprilie.

Laringita subglotică este consecutivă rinofaringitelor sau adenoiditelor acute, gripei, rujeolei și, mai rar, varicelei, tusei convulsive etc. În statistica noastră, 64% din cazuri erau după stări gripale și 6% după rujeolă.

Boala se constată îndeosebi la copii cu diateze exsudative, cu spasmofilie, cu carențe vitaminice sau la cei alăptați artificial.

Agenții patogeni nu sînt specifici, însă mulți autori susțin rolul deosebit al infecțiilor gripale și prin stafilococ, streptococ, pneumococ etc. Prin afinitatea virusului gripal pentru căile respiratorii, se produc procese de capilarită, exsudat și false membrane fibrinoase (Ostapovici), la care se asociază agenții microbieni. Stafilococul determină forme mai grave, urmate deseori de complicații pulmonare și cu letalitate de aproximativ 50%.

Simptomele de obicei sînt tipice. În general, este vorba de copii aparent sănătoși înainte de criză sau care prezentaseră numai o rinită sau adenoidită. În cursul nopții, se trezesc cu o criză de sufocare, însoțită de dispnee gravă cu cornaj, tiraj suprasternal, supraclavicular, intercostal, cu stare de agitație motorie și cianoza feții. Concomitent, prezintă și o tuse uscată, aspră, lătrătoare.

Dispneea diminuează după un interval variabil de la cîteva minute pînă la 2 — 3 ore şi se termină prin expectoraţia unei secreţii puţin abundente, însă consistentă.

Alteori se observă două faze: prima caracterizată prin semnele clinice ale unei laringite acute, urmată de o a doua fază cu anoxie, dispnee continuă, cu accese paroxistice care devin apoi subintrante.

După Ermolaeva, în laringita subglotică, respiraţia este caracteristică, existînd un interval între sfîrşitul unei expiraţii şi începutul inspiraţiei următoare, fapt care nu se observă în crupul adevărat, unde inspiraţia zgomotoasă începe chiar înainte de a se fi terminat complet expiraţia precedentă.

Tusea apare în cvinte, avînd un timbru caracteristic, iar vocea este conservată, fiind rareori voalată.

Asocierea dintre tusea răguşită şi vocea clară are aproape valoare patognomonică în diagnosticul laringitei subglotice.

Febra este variată, însă nu prea ridicată. Pulsul este accelerat în cursul acceselor, iar în caz de repetarea acestora, se produc eforturi cardiace mari şi colaps.

Cauza acceselor nocturne nu este bine precizată. Ar fi vorba de spasme glotice declanşate de secreţii care se scurg din rinofaringe în laringe.

La laringoscopia directă se constată, sub corzile vocale, două proeminenţe de culoare roşie, paralele, care îngustează spaţiul subglotic. Corzile vocale sînt foarte puţin modificate şi se deosebesc net de mucoasa subglotică tumefiată (v. planşa I, *4*).

Laringoscopia directă permite şi aspirarea secreţiilor, pentru efectuare de examene bacteriologice.

În afară de aceste cazuri tipice, laringita subglotică poate fi determinată şi de un corp străin care a pătruns în căile aeriene şi s-a fixat la acest nivel.

Complicaţii. Bronhopneumonia este frecvent semnalată şi comportă un prognostic sever.

Laringotraheobronşita membranoasă, deşi se întîlneşte rareori, este însă foarte gravă.

Bolnavii care au necesitat traheotomii prezintă adeseori dificultăţi de decanulare şi uneori cicatrici stenozante.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza semnelor clinice caracteristice şi prin laringoscopia directă.

Diagnosticul diferenţial se face cu laringospasmul, care apare la copiii pînă la 2 — 3 ani, ale căror crize sînt mai puternice, dar de scurtă durată, şi nu se însoţesc de fenomene inflamatorii. Aceşti copii nu prezintă tuse lătrătoare, vocea este clară, însă pot prezenta convulsii generalizate, precum şi semne de spasmofilie.

De corpii străini se diferenţiază prin anamneză, zgomotul de clapetaj traheal, examenul radiologic.

Laringita acută banală se instalează lent şi există disfonie accentuată.

Laringita difterică este însoţită de dispnee progresivă continuă, disfonie, false membrane în faringe şi laringe, iar examenul bacteriologic precizează diagnosticul.

De asemenea, se mai pot lua în considerare stridorul congenital şi malformaţiile laringelui, eredoluesul, dispneea toxică (acidoză, uremie),

neurotoxicozele, cardiopatiile, nefrita gravă, macroglosia, glosopotoza, tumorile congenitale, abcesul retrofaringian, papilomatoza laringelui, tumori mediastinale, adenopatii, timus mărit, astmul infantil, pneumopatiile acute.

Tratament. În cursul crizei se aplică comprese calde pe regiunea cervicală şi pe torace sau băi fierbinţi ale membrelor inferioare, se fac injecţii intravenoase cu calciu, care au rol spasmolitic. Se administrează medicamente sedative (luminal, largactil) şi analeptice în formele cu tendinţă la colaps.

Hipoxia se combate prin oxigen, carbogen etc. La copiii mai mari se pot face pulverizaţii în laringe sau aerosoli cu o soluţie de cocaină 1/200, asociată cu efedrină 3%, şi instilaţii cu soluţie de adrenalină 1‰, nazal. La rigoare, dacă criza durează, se practică traheotomia joasă.

Pentru combaterea infecţiei subglotice, se prescriu în primele zile antibiotice asociate cu cortizon (500.000 — 1 000 000 u.i penicilină + 150 — 200 mg cortizon, zilnic).

Tratamentul profilactic este descris la capitolul asupra spasmului glotic la copil.

LARINGO-TRAHEO-BRONŞITA ACUTĂ LA COPILUL MIC

Este o inflamaţie gravă descendentă a laringelui şi a arborelui traheobronhial, observată deseori la copilul mic (1 — 2 ani), în cursul infecţiilor gripale.

Etiologie. Această afecţiune se întîlneşte mai rar la copiii mai mari; ea apare sporadic, dar mai ales în cursul epidemiilor.

Agenţii patogeni care determină aceste forme severe fac parte mai ales din grupul mixovirusurilor *parainfluenzae* (Voiculescu).

Anatomie patologică. Mucoasa laringo-traheo-bronhială este tumefiată, de culoare roşie, acoperită de un exsudat purulent abundent, la început fluid, iar mai tîrziu consistent şi formînd depozite pseudomembranoase, fibrinoase, aderente.

În unele cazuri se formează cruste galbene-verzui, care obstruează lumenul arborelui respirator.

Se asociază un edem pulmonar şi atelectazii mai mult sau mai puţin întinse. În secreţii se constată o floră microbiană diversă, formele cu stafilococ fiind mai redutabile chiar decît cele cu streptococ hemolitic.

Simptome. Afecţiunea debutează prin stare febrilă marcată, cu frisoane şi semne de toxicoză gravă, urmate rapid de o stare dispneizantă care se agravează continuu.

Faciesul teros, polipneea, bătăile aripilor nasului, tirajul supra- şi substernal inspirator demonstrează că stenoza cuprinde atît laringele, cît şi căile bronhopulmonare.

Expectoraţia este dificilă şi micul bolnav nu poate expulza secreţiile care inundă arborele bronhial.

Prin directoscopie se constată caracterul leziunilor amintite mai sus şi deseori tubul este inundat de secreţiile abundente sau obstruat prin pseudomembranele crustoase.

Starea de agitație inițială este urmată rapid de prostrație și copilul moare adeseori în interval de 24 — 48 de ore, prin bronhopneumonie, anoxie și miocardită toxică.

Diagnostic. În fața simptomelor caracteristice, diagnosticul de proces inflamator acut, stenozant, al căilor aeriene se impune.

Laringo-traheo-bronșita va fi diferențiată de laringita subglotică, deoarece atît tratamentul, cît și evoluția sau prognosticul sînt diferite. De asemenea, confuzia poate fi făcută cu difteria, de care se diferențiază prin examenul bacteriologic al secrețiilor și prin lipsa semnelor de bronhopneumonie și inundație bronhială.

Diagnosticul diferențial se mai face cu bronhopneumonia banală, cu astmul grav infantil prelungit și, mai ales, cu corpii străini vegetali, transparenți la examenul radiologic și care determină o traheobronșită acută, cu secreții abundente, ca urmare a iritației mecanice și chimice a mucoasei.

Tratament. Se instituie imediat un tratament cu doze masive de antibiotice — penicilină 1 — 2 000 000 u.i. zilnic, asociată cu streptomicină sau alte preparate, în raport cu rezultatul antibiogramei (aureomicină, cloromicetină). Se asociază de la început cortizon în doze mari, în injecții (150 — 200 mg zilnic) și oral (30 — 50 mg Cortancyl, în trei prize), în raport cu vîrsta bolnavului (Ombredanne și Moulonguet).

Prin acest tratametnt continuat timp de 3 — 4 zile, s-au obținut rezultate bune în laringotraheitele sufocante, evitîndu-se, în multe cazuri, intubația și traheotomia, iar atunci cînd a fost necesară, a permis decanularea rapidă. Complicațiile sînt mai puțin grave și durata tratamentului se scurtează.

Bolnavul este așezat sub cort de oxigen, iar atmosfera va fi umezită prin vaporizări continue și aerosoli cu soluții alcaline sau cu enzime fibrinolitice. Se folosesc tripsină 50 mg + 200 000 u.i. penicilină, dizolvate în ser fiziologic care se aerosolizează sub cortul de oxigen.

Pentru a înlătura asfixia și pentru a asigura apoi respirația și aspirarea continuă a secrețiilor sau eventual pentru a reanima copilul, se recomandă traheotomia timpurie.

Prin canula traheală se instilează ser fiziologic, soluții alcaline, precum și soluții de tripsină de 3 — 4 ori/zi.

Înainte de traheotomie, se poate recurge la bronhoscopie pentru reanimare și aspirarea secrețiilor și apoi se practică traheotomia inferioară în liniște, corect, respirația fiind asigurată în cursul intervenției prin tubul bronhoscopic.

Decanularea se face după un interval de timp, variabil în raport cu permeabilizarea căilor aeriene. Se mai pot administra analeptice, transfuzii și se va hidrata bolnavul. Se vor evita opiaceele și atropina.

Prognostic. Deși a fost mult ameliorat prin tratamentul expus, prognosticul acestei afecțiuni rămîne totuși sever.

După Lemariey, prognosticul este grevat de sincopele care apar în cursul intervențiilor practicate în perioada asfixică, de complicațiile pulmonare și de cicatricele stenozante ulterioare. După statistica sa, mortalitatea însumează aproximativ 50% sub vîrsta de 2 ani.

LARINGITA ULCERO-MEMBRANOASĂ ȘI LARINGITA FIBRINOASĂ

LARINGITA ULCERO-MEMBRANOASĂ se întîlnește foarte rar și este datorată unei infecții fusospirilare, consecutivă unei amigdalite de tip Simanovski-Plaut-Vincent.

Diagnosticul se tranșează pe baza caracterului exsudatului și al ulcerațiilor localizate pe epiglotă și pliurile ariepiglotice, pe baza prezențării unui proces similar concomitent sau premergător la nivelul amigdalelor, precum și prin examenul bacteriologic.

Clinic, afecțiunea poate fi confundată cu difteria sau cu un pemfigus incipient al laringelui.

Tratamentul cu antibiotice duce la vindecarea rapidă a leziunilor.

LARINGITA FIBRINOASĂ se caracterizează prin prezența depozitelor fibrinoase pe mucoasa laringelui, care apar după combustii, substanțe caustice sau în urma unor infecții banale piogene, în multe din cazuri găsindu-se bacilul piocianic. De asemenea, în cursul gripei s-au observat deseori depozite fibrinoase, localizate mai ales pe corzile vocale (v. planșa I, 5).

Evoluția este de 2 — 3 săptămîni.

Diagnosticul se stabilește ușor, după aspectul laringoscopic, congestia difuză și exsudatul aderent, precum și prin datele anamnestice (accident, gripă) etc.. În cazurile îndoielnice sînt necesare examene bacteriologice și serologice.

Tratamentul este similar cu cel al unei laringite banale : aerosoli cu soluții alcaline, ape sulfuroase, iar în cazurile trenante, instilații de soluții uleioase iodoiodurate, soluții de tripsină etc.

Prognosticul este uneori umbrit de leziunile cicatriceale postcaustice sau de parezele miogene, în laringitele de natură gripală.

LARINGITELE ACUTE DIN CURSUL BOLILOR INFECȚIOASE

DIFTERIA

Etiologie. Crupul difteric se observă în cursul formelor grave de difterie. Deși angina difterică și laringita consecutivă se observă astăzi mult mai rar, datorită vaccinărilor prin anatoxină, se întîlnesc totuși forme de laringotraheite difterice, aparent primitive și limitate la laringe. Acestea sînt consecutive unor infecții descendente din cavitatea rinofaringiană, la purtătorii de germeni nedepistați. Mai rar se constată cazuri de difterie descendentă după angină, deoarece diagnosticul și tratamentul precoce ale acesteia opresc extinderea spre laringe.

Crupul difteric este mai frecvent la copii sub 5 ani, mai cu seamă la cei cu organismul debilitat prin rujeolă, scarlatină, gripă, tuse convulsivă.

Anatomie patologică. Bacilul difteric determină la început o inflamație necaracteristică, apoi se formează pseudomembrane, formate prin ulcerația straturilor superficiale ale epiteliului, din depozite fibrinoase, bacterii. Acestea sînt aderente de mucoasă și, mai tîrziu, se delimitează. Uneori, toxina difterică generează leziuni ulceronecrotice.

Pseudomembranele sînt consistente, de culoare galbenă-verzuie, fiind mai aderente în regiunea peretelui posterior și pe corzile vocale.

Simptome. Debutul este insidios, cu stare subfebrilă, paloare, adinamie, congestie faringiană, ușoară rinită și laringită catarală. Cazurile de crup, consecutiv unei angine difterice, se caracterizează printr-o agravare a stării generale, creșterea febrei, apariția disfoniei și a tusei.

Se pot deosebi 3 stadii clinice:

Stadiul disfonic, cu răgușeală, tuse uscată și lătrătoare la început, iar după 1 — 2 zile, afonie completă.

Stadiul dispneic se instalează o dată cu afonia. Apar treptat stridorul laringian, crizele spasmodice ale glotei care treptat se înmulțesc și devin continue. Acestea sînt însoțite de tiraj la început suprasternal, apoi substernal, supraclavicular, intercostal.

Bolnavul este anxios, cu faciesul teros, buzele cianotice, venele cervicale turgescente. Membrele sînt reci și corpul în întregime este acoperit de sudori reci. Pulsul este filiform și frecvent, iar zgomotele cardiace sînt slabe și surde.

Copilul stă în șezut, cu capul dat pe spate, în continuă agitație și neliniște motorie.

Stadiul terminal se caracterizează prin fenomene de anoxie și sincopă cardiacă toxică. Cardiotonicele, administrarea de oxigen și carbogen nu mai sînt eficace în această perioadă. Bolnavul este inert, nu mai reacționează și se pierde prin intoxicația centrilor bulbari.

La examenul laringoscopic se observă inițial o congestie difuză și depozite subțiri albicioase care se transformă apoi în pseudomembrane murdare, cenușii sau verzui, aderente de pereți sau proeminînd în lumenul laringelui și traheei. Pe suprafața mucoasei, în zonele unde particulele au fost expulzate prin tuse sau în cursul directoscopiei, se observă ulcerații superficiale sîngerînde.

Uneori, se constată un edem al vestibulului laringian, care maschează falsele membrane situate subglotic și în trahee, iar alteori se constată numai un edem subglotic. Rareori se găsesc leziuni ulceronecrotice care să genereze ulterior cicatrice stenozante.

În unele cazuri, se întîlnesc localizări primitive traheobronhiale care pot fi confundate cu traheobronșita dispneizantă acută sau cu bronhopneumonia.

Diagnostic. În cazurile cu angină difterică concomitentă sau care a precedat laringita, diagnosticul de crup difteric se stabilește ușor. În cazurile de difterie laringiană sau traheobronhială primitivă, natura bolii poate fi intuită numai dacă copilul provine dintr-un mediu unde a existat o epidemie sau este suspect ca purtător de bacili difterici.

Laringita difterică în stadiul incipient poate fi confundată cu o laringită acută banală, cu un pseudocrup, iar mai tîrziu cu o laringotraheo-bronșită gripală sau cu o laringită din cursul altor boli infecțioase. În pseudocrup vocea este clară, tusea lătrătoare, fenomenele se instalează brusc în cursul nopții, copilul fiind aparent sănătos sau cu stare generală puțin alterată, pe cînd în difterie există disfonie care se instalează treptat, dispneea este progresivă și continuă, iar starea generală este alterată.

Diagnosticul diferențial se mai face cu stridorul laringian, cu laringospasmul, cu corpii străini laringotraheali, cu abcesul retrofaringian, cu arsurile postcaustice, cu papilomul laringian și chisturile paralaringiene

(care au evoluție cronică). De asemenea, mai pot fi luate în considerație edemul din boala serului sau edemul de origine alergică.

Prin laringoscopie indirectă, la copiii mai mari, sau prin directoscopie, la cei mici, pe lîngă constatarea leziunilor, se prelevă secreții pentru examenul bacteriologic.

Chiar în cazurile cînd nu se obține un rezultat pozitiv imediat, se poate începe seroterapia.

Tratamentul este urgent și complex. El cuprinde:

— seroterapia antidifterică se instituie imediat în doze mari (3 000 u/kilocorp), în injecții simultane subcutane și intramusculare, care se pot repeta în ziua următoare (Lemariey);

— se asociază antibiotice pentru a preveni infecțiile asociate, precum și cortizon, analeptice și vitamine;

— pentru a calma tulburările spasmodice se prescriu barbiturice (luminal, gardenal, în doze mici și repetate). Opiaceele și atropina sînt contraindicate.

— se asigură un microclimat adecvat, prin atmosferă saturată cu vapori, aerosoli cu soluții alcaline, uleiuri eterice, soluție de tripsină + penicilină;

— oxigenoterapie de la început, prin mască sau mai bine cu ajutorul unui cort așezat deasupra patului.

Bolnavii trebuie spitalizați pentru supraveghere continuă, deoarece accesele de sufocare se pot instala în orice moment;

— dacă există dispnee și stridor, se aspiră secrețiile cu o sondă, se fac pulverizări cu soluție de efedrină, sau se folosește laringoscopia directă aspirînd cu un aparat puternic falsele membrane;

— intubația este folosită astăzi mai rar, fiind înlocuită prin aspirațiile discontinue, de mai multe ori pe zi;

— traheotomia se execută în cazurile mai grave, cu false membrane traheo-bronhiale. Oricum, nu trebuie temporizată intervenția, care se execută mai greu în perioadele preasfixice, cînd se poate solda cu exitus intraoperator su cu dificultăți la decanulare, rezultînd dintr-o traheotomie superioară, practicată în grabă. Totodată tulburările respiratorii mecanice au efecte defavorabile asupra circulației toracice, ceea ce îngreuiază și mai mult activitatea inimii deja alterate prin toxina difterică.

Prin canula trahealǎ se face aspirație continuă și se administrează carbogen.

Se pare că traheotomia favorizează apariția bronhopneumoniei, însă, prin administrarea de antibiotice, pericolul acestor complicații s-a redus foarte mult.

Prognosticul. Este sever, mai ales la copiii sub 2 ani, viața fiind periclitată prin extinderea afecțiunii spre bronhii.

Chiar la copiii mai mari și la adulți, prognosticul rămîne rezervat în cazurile hipertoxice.

În afară de pericolele imediate, mai tîrziu pot apărea paralizii ale vălului palatin, oculare (tulburări de acomodare), paralizii ale membrelor.

SCARLATINA

În scarlatină se observă forme ușoare de laringită, concomitent cu apariția enantemului, care trec de cele mai multe ori neobservate.

În mod excepțional, consecutiv anginelor scarlatinoase ulcero-necrotice, foarte rare în prezent, pot să apară laringite flegmonoase și pericondrită, prin infecții supradăugate, la persoane cu stare generală alterată.

Formele catarale obișnuite nu necesită un tratament.

În formele flegmonoase, pe lîngă tratamentul masiv cu antibiotice sînt necesare inciziile și deseori se recurge la traheotomie.

FEBRA TIFOIDĂ

Bacilul Eberth, avînd afinitate pentru țesuturile limfoide, produce uneori laringite ulcero-necrotice, care se întîlnesc astăzi mult mai rar, datorită reducerii morbidității tifice prin vaccinări sistematice. La aproximativ 10% din toate cazurile cu febră tifoidă se instalează o laringită tifică (Lüscher).

Laringita tifică se poate instala fie în cursul primei săptămîni, mai des sub forma catarală și uneori cu ulcerații superficiale, localizate simetric în regiunea anterioară a corzilor vocale, fie începînd din a doua săptămînă, sub formă de ulcerații mici rotunde, la nivelul foliculilor limfoizi. Aceste necroze delimitate au sediul de predilecție în vestibulul laringian și pe mucoasa care acoperă fața posterioară a cricoidului. La bolnavii tarați, apar aici ulcere de decubit, prin compresiunea mucoasei devitalizate, între pecetea cricoidului și corpurile vertebrale. Acestea pregătesc poarta de intrare unor infecții secundare, care determină supurații, pericondrită, condrită și stenoze cicatriceale în cazul supraviețuirii bolnavului.

Ca simptome, formele catarale sînt însoțite de răgușeală și dureri în timpul fonației. Formele cu ulcerații și pericondrită declanșează disfagie, otodinie, tulburări respiratorii, stridor și tuse paroxistică.

Prin laringoscopie se precizează ușor aspectul leziunilor : congestie în forma ușoară, ulcerații limitate pe marginea epiglotei sau edem și false membrane, în formele complicate.

Radiografia precizează dacă există necroze cartilaginoase.

Consecutiv formelor catarale, pot persista stări ușoare de fonastenie miopatică, în perioada de convalescență sau chiar și mai tîrziu.

Tratamentul este cel uzual, în raport cu forma clinică existentă.

GRIPA

Gripa are predilecție pentru mucoasa căilor respiratorii, astfel încît laringita este o manifestare curentă în timpul afecțiunii. De obicei există o laringotraheită catarală, iar uneori se observă leziuni hemoragice, cu sufuziuni sanguine submucoase (laringita hemoragică) sau cu exsudate fibrinoase abundente ; la copilul mic apare laringo-traheo-bronșita gravă, descrisă anterior.

În cursul gripei se observă mai frecvent decît în alte afecțiuni abcese și flegmoane, situate pe epiglotă sau în pliurile ariepiglotice, determinate de infecții streptococice supraadăugate.

Simptomele locale sînt similare celor din cursul laringitelor banale, iar în formele flegmonoase, tabloul clinic este dominat de starea febrilă accentuată, de disfagia intensă și dispnee.

Starea generală este alterată : curbatură, astenie, cefalee puternică, hipotensiune arterială, care sînt caracteristice gripei și indică astfel natura laringitei.

Tusea este la început uscată, însoțită de dureri retrosternale, care se atenuează pe măsură ce sputa vîscoasă devine mucopurulentă și se elimină mai ușor.

Aspectul laringoscopic este caracteristic în forma hemoragică, iar în celelalte forme este asemănător tabloului din cursul laringitelor acute banale (v. planșa I, *6*).

Complicațiile supurative se caracterizează printr-un edem puternic de culoare roșie, cu mucoasă destinsă.

Tratamentul local este asemănător celui din cursul laringitelor banale, simple sau complicate.

În afară de aceste măsuri, în scop profilactic, cît și curativ se folosește serul antigripal liofilizat, amestecat cu sulfadiazină și penicilină, sub formă pulverulentă, inspirat prin nas (Smorodințev).

În complicațiile gripei, s-au obținut rezultate bune cu ser hiperimun și antibiotice (Smorodințev, Morozkin, Orlova)

RUJEOLA

Virusul rujeolic determină o inflamație catarală a întregului arbore respirator, astfel încît laringita este o manifestare banală.

În stadiul incipient se constată un enantem pe mucoasa laringiană, iar o dată cu apariția exantemului, apar pete diseminante, care lasă adeseori în urma lor mici eroziuni superficiale, acoperite de un exsudat pseudomembranos, datorit infecției piogene asociate. Totuși, evoluția este benignă și numai rareori apar complicații (edem, flegmon etc.). În aceste cazuri se poate face confuzia cu o laringită difterică.

Simptomele sînt reduse în formele catarale, iar în cele pseudomembranoase se constată o tuse lătrătoare, cu expectorație mucopurulentă, dureroasă. Vocea este răgușită sau afonă.

Diagnosticul se impune ușor pe baza celorlalte semne de rujeolă, iar în cazurile îndoielnice, se exclude difteria prin examenul bacteriologic.

Pe lîngă tratamentul obișnuit al laringitelor, este necesară uneori aspirația mucozităților pe cale perorală sau chiar practicarea unei traheotomii.

VARICELA

În cursul varicelei apare mai frecvent o laringită catarală și numai rareori apar formațiuni veziculoase, concomitent cu erupția cutanată, în urma cărora rămîn ulcerații rotunde.

În formele cu erupții hemoragice se observă cîteodată edeme accentuate, depozite membranoase, flegmoane și pericondrite, caracterizate prin stări de sufocare, necesitînd traheotomia.

TUSEA CONVULSIVĂ

Pe lîngă leziunile catarale laringo-traheo-bronhiale, se observă o hiperemie mai marcată la nivelul regiunii posterioare și mici sufuziuni sanguine submucoase, localizate pe corzile vocale, datorită acceselor de tuse paroxistică. În unele cazuri se observă și edeme ale mucoasei.

Tirajul suprasternal și supraclavicular se datorește unui spasm al musculaturii glotice, și nu unei stenoze mecanice a laringelui.

Disfonia se menține mai multă vreme după trecerea bolii, datorită unei miozite a corzilor vocale sau sufuziunilor sanguine submucoase, care se resorb treptat. La acești bolnavi se recomandă ulterior adenotomia precoce, spre a evita laringita subglotică, care poate apărea ulterior.

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Rareori, în cursul reumatismului Sokolski-Bouillaud, se întîlnesc localizări și la nivelul articulațiilor cricoaritenoidiene sau cricotiroidiene, determinînd disfonie, disfagie sau dureri în timpul fonației.

Despre aspectul lor clinic se va trata în capitolul următor.

ERIZIPELUL

Erizipelul, excepțional de rar în laringe, este descendent din faringe.

Manifestările clinice sînt similare cu cele ale unei inflamații flegmonoase laringiene, fapt pentru care erizipelul laringian este contestat ca individualitate clinică, fiind socotit ca o laringită streptococică intensă (Lemariey).

Totuși, în cazurile cînd se constată concomitent și un erizipel al feței, extins pe mucoasa rinofaringiană, nu se poate nega caracterul particular al eventualei laringite.

Prognosticul este sever, datorită tulburărilor respiratorii, septice, precum și pericondritei consecutive.

MORVA

Morva, extrem de rară la om, se observă exclusiv la veterinari, vizitii, îngrijitori de cai, măcelari.

Pe lîngă erupția cutanată varioliformă, pot să apară pe mucoasa căilor aeriene ulcerații profunde dureroase, fie cu caracter acut, care duc rapid la exitus, fie cu caracter cronic.

Diagnosticul este dificil, deoarece, afecțiunea fiind foarte rară, prezumția de morvă nu se face decît dacă ne găsim în fața unui bolnav avînd una din profesiunile menționate mai sus și care ar fi venit în contact

cu cai bolnavi. Prin examene bacteriologice, serologice şi teste cu maleină se poate preciza diagnosticul.

Prognosticul este foarte sever.

Antibioticele, prin acţiunea lor, pot limita infecţiile asociate.

ANTRAXUL

În afară de formele obişnuite de antrax cutanat, pulmonar şi intestinal, bacteridia cărbunoasă poate declanşa infecţii primare pe mucoasa căilor aerodigestive superioare.

Tabloul clinic este dominat de starea de septicemie şi de un edem accentuat al mucoasei faringolaringiene.

Diagnosticul se sprijină pe examenul bacteriologic, hemoculturi, dacă ne gîndim la cărbune, în prezenţa unor bolnavi care au în venit contact cu animale bolnave de antrax sau cu produse infectate (piei, lînă).

Împreună cu I. Bălteanu şi M. Franche, am tratat la Spitalul ,,Izolarea'' din Iaşi un caz de cărbune faringolaringian, la care infecţia s-a produs prin lîna dintr-o saltea.

Tratamentul masiv şi precoce cu ser anticărbunos poate salva viaţa acestor bolnavi, la care traheotomia de urgenţă se poate impune în orice moment.

LARINGITA AFTOASĂ

Se caracterizează prin prezenţa unor mici eroziuni superficiale, acoperite cu depozite fibrinoase, la început de culoare gălbuie, apoi cenuşii. Ele sînt înconjurate de un lizereu roşu intens. La nivelul laringelui, aceste eroziuni se localizează aproape exclusiv pe epiglotă şi pliurile ariepiglotice. Eroziuni similare apar concomitent sau succesiv pe mucoasa bucală, pilieri şi vălul palatin.

Afecţiunea durează aproximativ 10—15 zile, eroziunile apărînd în puseuri, pe diversele regiuni amintite, şi se vindecă spontan, fără a genera cicatrice.

Recidivează după intervale variabile.

Deoarece glota rămîne indemnă, nu se constată disfonie, ci numai disfagie, accentuată mai ales în cazurile cu localizări faringolaringiene.

Stomato-faringo-laringita aftoasă s-a observat la persoane cu distonii neurovegetative, cu tulburări hormonale (premenstrual sau în cursul sarcinii), cu stări alergice, cu avitaminoze. În cazurile care evoluează febril, se bănuiesc infecţii virotice.

Diagnosticul diferenţial se face cu herpesul, la care există grupe de vezicule mici, şi cu plăcile mucoase din luesul secundar, care nu determină tulburări la deglutiţie. În consecinţă, reacţiile serologice sînt obligatorii.

Tratamentul constă din administrarea de vitamine A, B complex, C, E, extract de ficat. Local, se folosesc pensulări cu soluţii de nitrat de argint 3—5%, cu glicerină boraxată 3%, cu albastru de metilen 1%, iar pentru calmarea durerilor se prescriu pulverizări de anestezină sau soluţii de cocaină 1—5%. Se fac gargarisme alcaline care sînt emoliente şi detergente.

HERPESUL

În afară de afecțiunile descrise, o altă serie de infecții virotice pot să genereze diverse manifestări la nivelul căilor aeriene superioare. Astfel sînt așa-numitele gripe de vară provocate de *Coxsackie* sau E.C.H.O., care, în afară de alte tulburări, pot determina și faringite, laringite etc.

Dintre acestea herpangina prin *Coxsackie*, care se pare a fi mai frecventă, nu prezintă leziuni evidente clinic la nivelul laringelui. Anginele herpetice se însoțesc însă adeseori și de localizări laringiene.

Herpesul simplu se manifestă prin vezicule mici, care apar în grupe sau individual, fiind situate pe fața internă a obrazului, vălul palatin, amigdale și pe mucoasa vestibulului laringian. Spărgîndu-se, lasă eroziuni rotunde, gălbui, iar conflarea lor duce la ulcerații serpiginoase superficiale (v. planșa II, *1*).

Pe lîngă acest aspect caracteristic, se constată febră ridicată, senzație de arsură și dureri vii, iradiate în urechi și exacerbate prin deglutiție.

Herpesul trebuie diferențiat de faringolaringita aftoasă și de luesul secundar, care evoluează afebril și nu au erupție veziculoasă.

Herpesul zoster se întîlnește excepțioanal de rar la nivelul laringelui.

Erupția veziculoasă este strict monolaterală, oprindu-se la linia mediană, și este localizată topografic de-a lungul traiectului filetelor nervilor glosofaringian și pneumogastric. În unele cazuri se asociază trigemenul, facialul și cohleovestibularul. După cîteva zile, veziculele dispar, însă rămîn nevralgii persistente și chiar paralizii hemilaringiene sau faringiene, precum și deficiențe vestibulo-cohleare, mai mult sau mai puțin accentuate, așa cum am observat într-un caz de herpes Zoster, care afecta nervii al VII-lea, al VIII-lea, al IX-lea și al X-lea.

Diagnosticul se stabilește ușor în cursul perioadei eruptive, pe baza topografiei unilaterale, caracteristice.

Tratamentul local este similar cu al laringitei aftoase, iar general se administrează doze mari de vitamine B_1, B_{12}, asociate cu salicilat sau injecții de gamma-globuline.

LARINGITA EDEMATOASĂ, ABCESUL ȘI FLEGMONUL LARINGIAN, PERICONDRITA ȘI CONDRITA, ARTRITELE LARINGELUI

Aceste afecțiuni sînt determinate de pătrunderea agenților patogeni și a produselor toxice în țesutul celular submucos, la pericondru, cartilaje sau articulațiile laringelui.

Căile de invazie sînt diverse: transmucoase (în inflamațiile acute virulente); prin procese ulcerative (tuberculoză, lues, neoplasme); prin traumatisme (accidente, intervenții, corpi străini); calea hematogenă

(septicemii); prin continuitate din regiunile vecine (flegmon periamigdalian, abces al bazei limbii, supurații cervicale etc.).

S-au individualizat diverse forme anatomoclinice (laringita edematoasă septică, abcesul și flegmonul, pericondrita, condrita, artritele), însă în clinică se observă adeseori leziuni complexe, edemul mai mult sau mai puțin accentuat asociindu-se celorlalte forme clinice.

Acest grup de afecțiuni merită o atenție deosebită, deoarece determină stenoze acute ale căilor aeriene, pot să se extindă în spațiile celulare ale gîtului și mediastinului sau să genereze septicemii și meningite, periclitînd viața bolnavului.

LARINGITA EDEMATOASĂ

Etiopatogenie. Edemul se formează în țesutul celular lax submucos, care este mai abundent pe fața linguală a epiglotei, în pliurile ariepiglotice, la nivelul aritenoizilor, în spațiul subglotic și mai puțin în benzile ventriculare. Dezvoltarea lui este limitată de septurile conjunctive care unesc, în unele regiuni, mucoasa de țesuturile profunde.

La adult se întîlnește mai frecvent edemul vestibulului laringian, iar la copii edemul subglotic (pseudocrupul).

Laringita edematoasă acută este datorită infecțiilor toxigene, mai ales streptococice, la persoane cu starea generală alterată de boli generale (diabet, uremie, cașexii, avitaminoză) și de boli infecțioase (gripă, scarlatină etc.).

Edemul poate apărea simultan și masiv la întreg vestibulul laringian, în cazul infecțiilor supraacute (gripă, erizipel, scarlatină etc.), sau se poate extinde prin continuitate de la un flegmon periamigdalian, de la o amigdalită linguală sau de la o leziune traumatică. Edemul consecutiv ulcerațiilor cronice (lues, tuberculoză) se dezvoltă lent și nu este atît de marcat. La fel apar și edemele după iradiații cu raze X.

Anatomie patologică. Mucoasa este hiperemiată, cu infiltrații de leucocite și limfocite în spațiile perivasculare, iar în țesutul celular submucos se constată un transsudat abundent seros, cu infiltrații celulare mai puțin importante decît în stratul mucos.

Singurele regiuni în care nu apare edem sînt fața laringiană a epiglotei și corzile vocale, în timp ce în rest edemul se extinde la întreg vestibulul laringian sau rămîne mai limitat, uneori chiar monolateral. Edemul de pe fața linguală a epiglotei se asociază adeseori cu cel al pliurilor ariepiglotice și ocupă mai puțin bandele ventriculare. Edemul subglotic este limitat în sus de corzile vocale. Atunci cînd este localizat în regiunea aritenoidiană, este determinat de artrita cricoaritenoidiană și, mai rar, de o tumoare situată profund pe fața posterioară a cricoidului.

Simptome. Starea generală este alterată: febră ridicată, însoțită de frisoane, care apar brusc sau progresiv, variabilă în raport cu septicitatea agentului patogen.

În cazurile de localizare la răspîntia faringolaringiană, afecțiunea debutează prin senzație de corp străin și jenă dureroasă la deglutiție și fonație. Durerile accentuate și continue, însoțite de otalgie reflexă, sînt caracteristice pentru un flegmon al laringelui. Tusea, uscată, spasmodică exacerbează jena dureroasă.

Vocea este puțin alterată, dacă articulațiile cricoaritenoidiene sînt indemne sau dacă spațiul supraglotic nu este prea îngustat. Se constată răgușeală sau chiar afonie completă, atunci cînd edemul este accentuat.

Concomitent se instalează și tulburări respiratorii mai mult sau mai puțin intense, mergînd pînă la stări de preasfixie, care domină tabloul clinic în cazurile grave.

Cornajul și tirajul inspirator suprasternal, supraclavicular, intercostal, epigastric sînt indicii de extensie la nivelul benzilor ventriculare și al spațiului subglotic.

În laringita edematoasă acută, starea de hipoxie se instalează rapid, chiar dacă îngustarea căilor aeriene este moderată, în timp ce în formele subacute sau cronice (tuberculoză, lues, tumori) hipoxia apare numai atunci cînd stenoza este foarte marcată, deoarece organismul s-a acomodat treptat cu această situație. Tulburările respiratorii se exacerbează prin eforturi, precum și în decubit dorsal, iar în cursul somnului pot apărea crize de asfixie cu sfîrșit letal.

Viața bolnavului este periclitată și de sincopa cardiacă, datorită decompensării aparatului circulator.

La laringoscopie (v. planșa II, *2*) se observă mucoasa tumefiată, destinsă, lucioasă, de culoare roșie sau cenușiu-roșiatică și uneori cu aspect gelatinos. Conturul epiglotei, al pliurilor ariepiglotice și cel al aritenoizilor nu se mai pot delimita. În unele cazuri tumefierea cuprinde mai mult epiglota, în alte situații, pliurile ariepiglotice și benzile ventriculare, însă totdeauna examenul cavității laringiene este dificil, din cauza obstruării orificiului superior. Corzile vocale sînt congestionate.

În cazurile de edem subglotic, se constată două proeminențe roșii, antero-posterioare, care dublează fața inferioară a corzilor vocale, îngustînd lumenul pînă la un diametru de cîțiva milimetri. În aceste cazuri, deglutiția este normală, spre deosebire de disfagia, care devine aproape totală în edemul vestibulului laringian.

Directoscopia determină accentuarea tulburărilor respiratorii și se folosește cu prudență. Este indispensabilă, cînd se bănuiește prezența unui corp străin, care a generat leziunile.

Diagnostic. Tulburările dispneice acute, însoțite de disfagie, din cursul unei afecțiuni inflamatorii faringo-laringiene, sînt semne prezumtive de laringită edematoasă, însă diagnosticul se precizează prin laringoscopie. Acest examen se practică cu dificultate, în cursul unei crize de asfixie sau dacă bolnavul prezintă trismus. Deprimînd baza limbii cu un apăsător, se poate observa tumefierea epiglotei, iar pentru copii, se recurge totdeauna la directoscopie.

Diagnosticul diferențial se face cu difteria, cu laringo-traheo-bronșita septică, cu corpii străini, cu laringospasmul, cu stenozele prin compresiune externă, cu diplegiile laringiene, cu edemele consecutive proceselor cronice (lues, tuberculoză, tumori), cu dispneea cardiacă, cu astmul, precum și cu edemele neinflamatorii (toxice, alergice, renale, în disgravidii).

Diferențierea de un flegmon sau pericondrită este foarte dificilă și numai evoluția ulterioară arată dacă edemul inflamator nu progresează spre aceste forme clinice.

La copilul mic, diagnosticul diferențial este mult mai dificil.

Bolnavii trebuie ţinuţi sub observaţie medicală continuă, deoarece în orice moment, se pot instala crize de asfixie gravă.

Este necesar să se precizeze cauza, executîndu-se şi examene complementare (radiografii, hipofaringoscopie, esofagoscopie etc.), spre a depista un corp străin, un cancer retrocricoidian. De asemenea sînt necesare: examenul clinic general, hemoleucograma, examenul de urină, ureea etc., spre a exclude edemele neinflamatorii.

Tratament. În primul rînd se vor combate tulburările respiratorii care, prin agravarea lor, pot ameninţa în orice moment viaţa bolnavilor. Deoarece acest fapt este subestimat, se recomandă spitalizarea acestor cazuri, traheotomia devenind necesară, atunci cînd edemul progresează repede.

Bolnavului situat în poziţie şezîndă i se aplică comprese fierbinţi în jurul gîtului. În apropierea lui se fac vaporizări medicamentoase, iar local se aplică aerosoli sau instilaţii repetate cu soluţii de adrenalină 1/10 000 sau efedrină 3%.

Pentru a calma anexietatea, durerile şi tusea spasmodică se administrează barbiturice şi sedative.

Opiaceele şi scopolamina sînt permise numai atunci cînd nu există hipoxie, deoarece ele, scăzînd excitabilitatea centrului respirator, agravează starea bolnavilor cu dispnee.

Alimentaţia va fi lichidă sau semisolidă.

Starea de infecţie se combate prin antibiotice (1 000 000 u.i. penicilină, asociată cu streptomicină 0,50 — 1 g/zi sau aureomicină), sulfamide, vitamină C. De asemenea, se va susţine aparatul circulator prin cortigen sau analeptice.

Dacă există un abces periamigdalian, laringian sau o supuraţie cervicală perilaringiană, vor fi incizate şi drenate, iar eventualii corpi străini laringieni, care au determinat edemul, vor fi extraşi. Prin aceste măsuri se evită traheotomia, care devine necesară numai la bolnavii cu stare generală precară sau cînd laringita edematoasă durează mult timp.

ABCESUL ŞI FLEGMONUL LARINGELUI

Etiologie. Laringita edematoasă septică poate evolua spre o supuraţie circumscrisă (abces) sau spre una difuză a ţesuturilor celulare endo- sau chiar perilaringiene (flegmon al laringelui). Acestea se observă mai ales consecutiv abcesului periamigdalian sau lingual, plăgilor penetrante infectate, după corpii străini şi uneori după laringitele gripale grave.

Ca agenţi patogeni se găsesc streptococi, pneumococi, stafilococi, iar în formele gangrenoase se asociază şi anaerobi.

Simptomele de obicei, sînt similare celor din laringita edematoasă septică, tabloul clinic este însă mai marcat, prin febra ridicată, frisoane şi starea septică.

Disfagia şi otalgia reflexă sînt insuportabile, iar tusea este dureroasă.

Tulburările respiratorii sînt variabile, în raport cu gradul de edem colateral, care însoţeşte supuraţia.

Laringoscopic, se constată la început aspecte asemănătoare celor din laringita edematoasă, iar mai tîrziu se observă, în unele regiuni, prin

transparenţa mucoasei, zone gălbui, tranşante faţă de coloraţia roşie din jur şi care traduc supuraţia subiacentă. Uneori, se constată fistulizări spontane sau infiltraţii dure difuze.

De cele mai multe ori supuraţiile se produc în valecule, pe faţa linguală a epiglotei, şi, mai rar, în pliurile ariepiglotice sau vestibulul laringian. La palpare, se evidenţiază adenopatie cervicală.

Palparea externă a laringelui determină exacerbarea durerilor.

Dacă nu se intervine precoce printr-un tratament adecvat, pot apărea complicaţii mai grave; pericondrită, celulită cervicală şi mediastinală, tromboflebită jugulară şi septicemie, bronhopneumonii şi supuraţii pulmonare prin aspiraţie de puroi.

Diagnostic. Acesta se stabileşte uşor după evoluţie, aspect laringoscopic, durerile la palparea laringelui.

În perioada incipientă, confuzia cu laringita edematoasă nu poate fi evitată, iar diagnosticul diferenţial se face cu toate afecţiunile menţionate în acest capitol, precum şi cu erizipelul faringolaringian.

Tratament. Pe lîngă măsurile preconizate în laringita edematoasă, se mai asociază transfuzii, iar cînd supuraţia a colectat se fac incizii cu bisturiul laringian. Este preferabil ca intervenţia să se execute prin directoscopie, în poziţie culcat, iar puroiul să fie imediat aspirat.

Inciziile nu trebuie să fie profunde, spre a nu leza pericondrul, deoarece pericondrita este mai redutabilă prin evoluţie şi consecinţe.

Prognosticul este rezervat, datorită complicaţiilor grave, care agravează această afecţiune.

PERICONDRITA ŞI CONDRITA LARINGELUI

Etiologie. Infecţia scheletului laringian este o consecinţă a afecţiunilor menţionate anterior. Un rol important îl au plăgile penetrante, fracturile şi hematoamele infectate secundar. Într-un caz observat de noi, s-a produs un hematom retrocricoidian, prin atriţia dintre pecetea cricoidului şi coloana vertebrală, în timpul unui accident, bolnavul fiind proiectat cu laringele pe o movilă de pietre. Prin infecţia secundară au apărut o pericondrită, necroza mucoasei, iar mai tîrziu s-a constituit o stenoză cicatriceală a hipofaringelui.

Pericondrita se constată mai frecvent după ulceraţii neoplazice, luetice sau tuberculoase, prin care agenţii piogeni pătrund în profunzime. Uneori apare după ulcere de decubit ale mucoasei retrocricoidiene, la bolnavii, cu stare generală alterată, după febră tifoidă, tifos exantematic, boli de sînge.

Localizările metastatice din cursul bolilor infecţioase sînt excepţional de rare.

În unele cazuri, pericondrita este secundară intervenţiilor pe laringe (tirotomie, laringotomie intercricotiroidiană, laringectomii parţiale, cordopexii), după intubaţii sau prin sonde esofagiene *à demeure*.

O menţiune specială merită pericondrita după iradiaţii prin raze X sau radium, mai ales în cancerele ulcerate, în care agenţii fizici, micşorînd vitalitatea scheletului laringian, favorizează grefarea infecţiilor secundare.

Anatomie patologică. Straturile externe ale pericondrului sînt mai rezistente, reacționînd printr-o îngroșare și proliferare de țesut conjunctiv, în timp ce straturile interne, care asigură vascularizarea și creșterea cartilajului sînt sensibile la infecții. Între acest strat și cartilaj se produce o supurație care decolează pericondrul, iar consecutiv apar necroze și sechestre cartilaginoase, care se întind treptat la întregul schelet laringian.

În infecțiile metastatice, procesul poate începe cu aspect osteomielitic în regiunile de osificare a cartilajului, formînd de la început focare multiple (Lüscher).

De cele mai multe ori, procesul se limitează la un cartilaj (aritenoid, cricoid, tiroid sau mai rar pe epiglotă). În cazul cînd este afectat cricoidul, dar mai ales tiroidul, se constată și o tumefiere a regiunilor cervicale anterioare, determinată și de o pericondrită externă, după care pot apărea fistule tegumentare.

Simptome. În general se constată aceleași manifestări, ca și în abcesul sau flegmonul laringelui, de care se deosebesc mai greu la început, atît din punct de vedere clinic, cît și anatomic.

Durerile, disfagia, disfonia și tulburările respiratorii sînt de intensitate diferită, în raport cu factorul determinant. Ele sînt mai accentuate în formele acute și mai atenuate în cele consecutive proceselor cronice, în care leziunile progresează lent și cu stare subfebrilă.

Pericondrita difuză, care se observă mai rar, are un caracter grav, evoluînd cu febră ridicată și alterare profundă a stării generale, cu edem și stenoza laringelui, precum și cu o infiltrație profundă lemnoasă a țesuturilor cervicale perilaringiene. Această formă evoluează cu o stare toxică și sfîrșește de obicei letal, nefiind influențată nici prin antibioterapia modernă.

Laringoscopic, se constată o tumefiere accentuată edematoasă, difuză sau limitată mai mult la nivelul cartilajului afectat. Afectarea cricoidului se manifestă prin îngustarea spațiului subglotic și edem al sinusurilor piriforme, a aritenoidului, prin limitarea mișcării corzilor vocale, tumefierea și dispariția conturului normal, iar afectarea tiroidului se manifestă prin infiltrarea regiunii cervicale, corespunzătoare fețelor anterolaterale ale acestuia.

În caz de fistulizări, se elimină prin compresiune secreții purulente, iar explorarea cu stiletul butonat depistează zone de cartilaj denudat, necrozat, și sechestre libere (v. planșa II, *3*).

Cazurile care se vindecă se soldează cu deformarea și prăbușirea pereților, cu cicatrice, care îngustează sau stenozează lumenul laringelui. Formele limitate la aritenoid determină anchiloza articulației, cu fixarea corzilor vocale, care poate fi confundată cu o paralizie recurențială.

Diagnostic. Pericondrita incipientă este greu de diferențiat de laringita edematoasă septică și de flegmonul laringian, dar poate fi mai ușor sesizată în procesele ulcerative. Tumefierea regiunii cervicale, prezența fistulelor și a sechestrelor sînt indicii sigure de pericondrită sau condrită,

În toate cazurile sînt necesare radiografii de profil și tomografii. care arată zonele de distrucție și permit, totodată, un control mai obiectiv al evoluției procesului de condrită.

Atunci cînd există tumefiere și fistule ale regiunilor perilaringiene, diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu actinomicoza cervicală (Racoveanu).

Tratament. În cazurile incipiente se aplică același tratament, ca și în supurațiile laringiene, folosind doze masive de antibiotice cu un spectru antibacterian cît mai larg, asociate eventual cu cortizon.

Cînd s-au delimitat colecții purulente și sechestre cartilaginoase, se incizează și se extrag fie prin directoscopie, fie pe cale externă pentru cele tiroidiene, și cricoidiene. Acestea trebuie abordate prin deschideri mai largi și chiuretarea minuțioasă a focarelor, fără a leza însă pericondrul intern sau cartilajele indemne. În plagă se introduc pulberi de antibiotice și sulfamidă.

În multe cazuri este necesară o traheotomie prealabilă.

Tratamentul sechelelor este expus mai amplu la capitolul stenozelor laringelui.

Prognostic. Acesta este favorabil în cazurile cu evoluție mai lentă și chiar cele acute, dacă se aplică un tratament adecvat de timpuriu. Formele difuze au un prognostic rezervat. Prognosticul funcțional este grevat de procesele cicatriceale, care, chiar prin tratament corect, nu dau rezultate satisfăcătoare.

ARTRITELE LARINGELUI

ARTRITA CRICOARITENOIDIANĂ

Etiologie. Se poate produce prin continuitate, în urma unei laringite acute septice, a unui abces sau flegmon laringian, a unei pericondrite sau pe cale hematogenă, în cursul bolilor infecțioase, mai ales în reumatismul poliarticular acut sau subacut și mai rar în gonococii. De asemenea, poate apărea și după traumatisme accidentale sau manevre medicale (esofagoscopii, laringobronhoscopii, intubații traheale pentru narcoză, sonde esofagiene, extracții de corpi străini), precum și după supraeforturi vocale.

Uneori, cînd artrita este de origine reumatismală sau gutoasă, are o evoluție cronică.

Anatomie patologică. Leziunile sînt diferite, variabile în raport cu afecțiunea determinantă: sinovite serofibrinoase, în formele ușoare, sau purulente, în formele mai grave, care se însoțesc uneori și de necroza aritenoidului. După cedarea procesului inflamator, rămîn în multe cazuri anchiloze cricoaritenoidiene sau cicatrice vicioase și imobilitatea corzilor vocale.

Simptome. În formele acute se constată manifestări asemănătoare celor din pericondrita aritenoidiană, disfonie, disfagie, tumefierea circumscrisă etc.

Coarda vocală corespunzătoare articulației afectate este puțin mobilă sau chiar imobilizată, în poziție intermediară sau paramediană.

Dacă artrita este bilaterală și corzile vocale sînt în poziție paramediană, apar fenomene de sufocare, care pot amenința viața bolnavului.

După dispariția fenomenelor acute, regiunea aritenoidiană rămîne încă un timp ușor tumefiată, iar mobilitatea articulației se restabilește treptat.

Dacă rămîne o anchiloză permanentă, se poate confunda cu o paralizie recurențială.

Diagnosticul este ușor de stabilit în cazurile de artrită consecutivă unei infecții laringiene și mai greu, în cele reumatismale.

În paraliziile recurențiale monolaterale, vîrful aritenoidului se coboară oblic înspre lumenul laringelui și este mobilizat prin mișcările corzii

vocale sănătoase, spre deosebire de anchiloza cricoaritenoidiană, unde aritenodiul nu poate fi mobilizat. Fixarea lui se poate constata prin încercările de a-l deplasa cu un port-vată sau pensă, în laringoscopia directă.

Tratament. În artrita consecutivă unei laringite sau pericondrite, măsurile terapeutice sînt cele indicate în cazul acestor afecțiuni.

În formele reumatismale se administrează preparate salicilice, butazolidină, cortizon.

În anchilozele definitive, imobilitatea corzilor vocale se tratează ca și în paraliziile recurențiale. În leziunile bilaterale, cu poziție mediană, asfixia impune traheotomia de urgență.

Prognosticul este favorabil în artrita reumatică și rezervat, în celelalte artrite, din cauza sechelelor.

ARTRITA CRICOTIROIDIANĂ

Poate apărea consecutiv unei pericondrite sau unui reumatism poliarticular.

În primul caz nu are o individualizare clinică, iar în artrita reumatică se constată dureri spontane și la palpare, pe părțile laterale ale laringelui, accentuate în cursul emiterii tonurilor înalte

Diagnosticul este mai sigur în cazul existenței unei artrite crico-aritenoidiene și adeseori prezumtiv, în restul cazurilor.

LARINGITELE CRONICE

LARINGITA CRONICĂ BANALĂ

Definiție. Sub această denumire se înțelege inflamația difuză, superficială, nespecifică, a mucoasei laringelui cu evoluție îndelungată.

De cele mai multe ori, ea reprezintă o manifestare locală a unei inflamații cronice a căilor respiratorii, cuprinzînd atît cavitățile rinofaringiene, cît și conductul laringo-traheo-bronhial.

După caracterul predominant al leziunilor, se deosebesc următoarele forme clinice : forma catarală, forma hipertrofică și forma atrofică.

Etiopatogenie. Pe lîngă factorii etiologici exogeni, foarte diverși, starea constituțională generală și locală joacă un rol important în determinarea caracterului anatomoclinic al laringitei cronice.

— Laringita cronică se întîlnește mai frecvent la bărbații adulți, care sînt mai expuși decît femeile la noxele externe, profesionale sau iritațiilor prin fumat, băuturi alcoolice etc.

La copii ea se întîlnește rar, observîndu-se după vîrsta de 4—5 ani, mai ales la cei cu adenoamigdalite repetate.

— Flora microbiană banală, polimorfă, saprofită, arată că nu este vorba de o specificitate a infecției.

— Infecțiile din cursul copilăriei — rujeola, tusea convulsivă, difteria — precum și anginele sau gripa repetată de mai tîrziu determină leziuni epiteliale, glandulare sau ale elementelor limfoide, care formează

substratul, pe care pot să acţioneze mai uşor alţi factori exogeni sau endogeni.

— Infecţiile descendente — rinosinuzitele care reprezintă rezervoare de puroi, adenoidita şi amigdalita, faringita cronică precum şi toate celelalte afecţiuni ale căilor respiratorii superioare sau cele dentare — sînt cauze frecvente ale laringitei cronice.

— Afecţiunile bronhopulmonare — traheobronşita cronică, tuberculoza, supuraţiile pulmonare, astmul — determină, atît prin produsele expectorate, cît şi prin tusea continuă, iritaţia mucoasei laringiene.

— Insuficienţa respiratorie nazală cronică (rinite, polipi, deviaţii de sept), obligînd bolnavul să respire pe gură, determină iritaţia mucoasei laringiene, prin aerul neîncălzit, uscat şi impurificat.

— Macroclimatul umed, rece, vînturile şi schimbările bruşte şi repetate de temperatură constituie, de asemenea, o cauză.

— Microclimatul — încălzitul central al locuinţelor — generează tulburări circulatorii şi secretoare ale mucoasei.

— Factorii profesionali joacă un rol important în apariţia laringitei cronice. Iritaţii termice, prin diferenţele mari dintre temperatura externă şi aceea de la locul de muncă, cum se întîmplă la fochişti, mecanici de locomotivă, topitori, metalurgişti sau la muncitorii din fabricile de sticlă, la brutari, bucătari, lucrătorii din antrepozitele frigorifere etc. Iritaţii chimice şi mecanice prin praf de cărbune, mangan, lemn, materii textile, tutun, făină, ciment, porţelan, marmoră, piatră sau prin vapori de acizi : cromic, clorhidric, sulfuric, azotic, prin fosfor, amoniac, plumb etc.

— Tabagismul, ingestia de băuturi alcoolice tari, condimentele, obişnuinţa de a mînca prea fierbinte, abuzul de băuturi reci etc.

— Surmenajul vocal, la profesori, cîntăreţi, muncitorii din industriile zgomotoase şi la toţi acei care îşi suprasolicită aparatul vocal înlesneşte expunerea la laringite cronice.

Însuşi ţipătul şi plînsetul continuu, la copil, constituie un factor predispozant.

— Factorii endogeni, modificînd reactivitatea ţesuturilor, favorizează agresivitatea factorilor amintiţi mai sus. Astfel, afecţiunile gastrointestinale cronice, hepatice, cardiorenale, alergia sînt însoţite de tulburări circulatorii ale mucoasei căilor aeriene superioare.

De asemenea, diabetul, stările de caşexie, luesul, tulburările endocrine, avitaminozele sînt factori favorizanţi.

— Lipsa de mişcare în aer liber, sedentarismul, la persoane pletorice, prin tulburările metabolice consecutive, intră în mecanismul complex care modifică reactivitatea organismului, în general, şi a mucoasei respiratorii, în special, favorizînd repetarea şi apoi permanentizarea afecţiunilor laringiene.

— Unele afecţiuni cronice cu caracter specific, cum este ozena sau scleromul, alterează adeseori concomitent atît cavităţile nazale cît şi laringele.

Anatomie patologică. Felul şi gradul de alterare sînt caracteristice pentru fiecare formă clinică :

— În laringita catarală, care este cea mai frecvent întîlnită, se constată congestia difuză a mucoasei, epiteliul este pluristratificat, cîlii dispar, pe alocuri apare o metaplaziere de tip pavimentos. Vasele din corion, dilatate şi cu pereţii alteraţi, prezintă în jurul lor

infiltrații de celule mici rotunde și plasmocite. Se mai observă uneori un ușor edem submucos.

— În laringita hipertrofică, pe lîngă leziunile din forma catarală, se mai constată o hiperplazie a țesutului conjunctiv, o infiltrare edematoasă a musculaturii, proliferări glandulare și ale foliculilor limfoizi din ventriculul Morgagni.

Prin îngroșarea stratului papilar al mucoasei și a epiteliului de tip plat, se produc pahidermii localizate pe corzile vocale sau în comisura posterioară, care apar ca excrescențe, pretînd la confuzia cu neoplaziile.

— În laringita atrofică, se constată o metaplazie a epiteliului de tip cilindric ciliat, într-unul de tip pavimentos, glandele mucoase și capilarele fiind atrofiate, iar țesutul conjunctiv interstițial suferă un proces de scleroză. Leziunile acestea sînt mai accentuate în cazurile de ozenă descendentă din cavitatea rinofaringiană.

Simptome. *Manifestările funcționale* sînt puțin caracteristice. Ele sînt variabile, în raport cu diversele modificări locale.

În general, acești bolnavi se plîng de disfonie, tuse și fenomene iritative.

— Tulburările fonatorii variază de la o ușoară oboseală a vocii, pînă la răgușeala accentuată. Afonia completă este excepțională și apare după eforturi vocale mari.

Disfonia variază și în raport cu factorii climaterici, cu inflamațiile, abuzul vocal, iar la femei, cu ciclurile endocrine.

Pentru profesioniștii vocali, disfonia este supărătoare și în sensul că, dorind să-și clarifice vocea, caută să expectoreze forțat secrețiile aderente, fapt care duce la obosirea vocală și, uneori, la apariția de contracturi spastice ale corzilor vocale.

La persoanele cu stază vasculară, disfonia este mai marcată dimineața, la ceilalți bolnavi însă se accentuează în cursul zilei, în raport cu eforturile vocale efectuate.

— Tulburările senzitive se prezintă sub formă de hiperestezie, senzație de corp străin, arsuri, prurit, și uscăciune, care obligă pe bolnav să tușească continuu și să expectoreze spre a se elibera de aceste senzații. Acestea însă nu fac decît să accentueze hiperestezia, fapt care determină adeseori fobia de cancer și stările psihonevrotice, despre care se va vorbi în alt capitol.

— Tusea, însoțită de expectorație mai abundentă, este datorită traheobronșitei concomitente. Ea este mai accentuată dimineața și, în special, la fumători și la etilici, la care se poate însoți de crize spasmodice laringiene.

La *laringoscopie*, aspectul este variabil:

În *laringita catarală* se observă adesori o congestie difuză, care este mai evidentă la nivelul corzilor vocale, acoperite pe alocuri de o secreție mucoasă, aderentă. Dacă epiteliul este îngroșat, atunci ele capătă o culoare cenușie.

În *laringita hipertrofică* se mai constată o îngroșare difuză a corzilor vocale, care, uneori, sînt edematoase, marginea lor fiind neregulată. În regiunea interaritenoidiană se observă un aspect proliferativ al mucoasei, cu suprafața mamelonată, aspect care apare mai evident dacă se examinează din poziția Killian.

Această pahidermie (v. planșa II, *4*) împiedică buna închidere a glotei.

În unele cazuri se constată o hiperplazie marcată și a benzilor ventriculare, care acoperă în bună parte corzile vocale (v. planșa II, *5*). În timpul fonației, cele două benzi ventriculare se ating între ele și determină o voce caracteristică.

Rareori se găsește și o hiperplazie subglotică, apărînd ca două proeminențe longitudinale, care dublează corzile vocale, a căror margine liberă o depășesc sau îngustează sub formă concentrică — spațiul subglotic. Aceasta poate să genereze o stenoză cu tulburări respiratorii grave.

O mențiune aparte merită două forme de laringită hiperplazică, cu localizări aparte : ulcerul de contact și prolapsul ventriculului Morgagni, descrise în unele tratate ca entități nosologice separate, care însă se încadrează în laringitele hipertrofice.

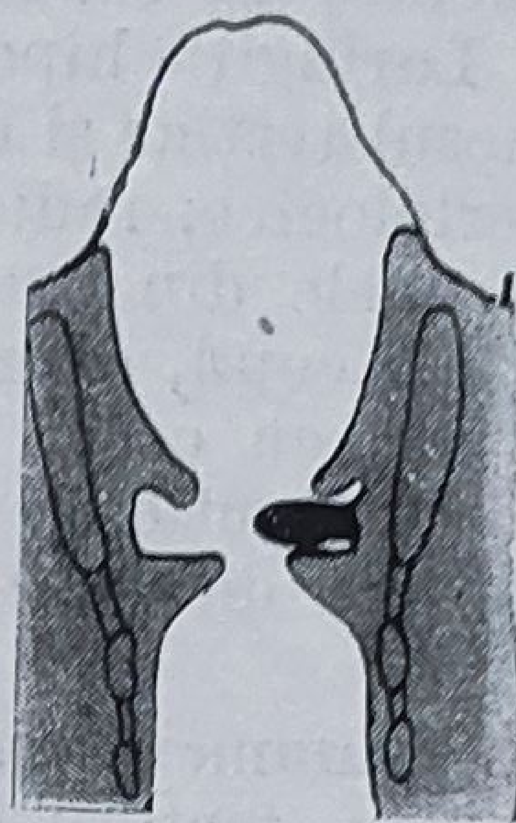


Fig. 41 — Prolaps al mucoasei ventriculare (schemă).

Ulcerul de contact, denumire dată de autorii americani (Ch. Jackson, Lederer), corespunde unei pahidermii limitate la apofizele vocale ale aritenoizilor.

La laringoscopie se constată o proliferare granulomatoasă la nivelul unei apofize vocale, iar la nivelul celei de partea opusă, o ulcerație, înconjurată de mici granulații, în mijlocul cărora se găsește uneori apofiza cartilaginoasă denudată (v. planșa II, *6*).

Uneori, restul laringelui pare de aspect normal, însă, de obicei, există o laringită cronică.

Ulcerul de contact este datorit supraforturilor vocale și apare mai ales la persoanele slabe și cu țesuturile subepiteliale puțin dezvoltate.

Prolapsul ventriculului Morgagni este o denumire improprie conferită hipertrofiei mucoasei din ventriculul Morgagni, care, fiind foarte accentuată, herniază în lumenul laringian, și acoperă parțial sau total coarda vocală corespunzătoare.

Această hiperplazie are culoare roșiatică, adeseori aspect edematos și poate fi confundată cu o tumoare (v. planșa III, *1*).

Tot în cadrul hiperplaziilor localizate se pot încadra și nodulii corzilor vocale, despre care se va vorbi în alt capitol.

În *laringita atrofică*, mult mai rar întîlnită, mucoasa este ușor uscată în formele simple, de culoare roșie-cenușie, corzile vocale sînt hiperemiate, iar în cazurile avansate se găsește o mucoasă atrofică, cu aspect lăcuit, acoperită de cruste galbene sau verzui, aderente, care, atunci cînd se desprind, determină mici sîngerări. Lumenul vestibulului laringian apare lărgit (v. planșa a III-a, *2*).

Diagnostic. Bazîndu-se numai pe simptomele funcționale și în special pe disfonie, se comite încă, de către mulți medici, greșeala de a se pune diagnosticul de laringită cronică, fără a se fi practicat laringoscopia. Îndărătul acestei disfonii necaracteristice, se ascund adeseori însă procese specifice sau tumori care, nediagnosticate la timp, pot să aibă urmări grave. Chiar prin examenul laringoscopic este adeseori greu de precizat diagnosticul, deoarece laringita cronică este premergătoare sau însoțește o tumoare benignă sau malignă, o tuberculoză sau un lues al laringelui.

De aceea, în toate cazurile de disfonie care persistă mai mult de cîteva săptămîni, bolnavul trebuie îndrumat la specialist. Acesta trebuie să prac-

tice un examen laringoscopic minuţios, eventual după o prealabilă anestezie, controlînd atent şi comisura anterioară, unde se localizează frecvent polipii şi cancerul. La rigoare, se recurge la laringoscopia directă.

În laringita cronică se constată leziuni simetrice, congestia şi tumefierea difuză a corzilor vocale, iar proliferările sau ulceraţiile circumscrise pledează contra laringitei banale.

Diagnosticul diferenţial se face cu luesul secundar şi cu tuberculoza incipientă, în cazurile de leziuni difuze.

Laringita hipertrofică se va diferenţia de tuberculoza infiltrativă, de luesul terţiar şi de cancer. Pentru precizare se fac examene serologice, bacteriologice, radiologice şi biopsia, care este absolut obligatorie, chiar dacă unele din examenele de laborator sînt pozitive.

La copil, diagnosticul diferenţial se face îndeosebi cu papilomul şi, mai rar, cu corpii străini ignoraţi.

Diferenţierea de o paralizie recurenţială se face cu mai multă uşurinţă decît de aceea de origine miogenă, coexistentă adeseori cu o laringită banală.

Tratament. În primul rînd se vor depista şi înlătura, cît mai de timpuriu, factorii etiologi determinanţi.

Se vor trata afecţiunile rinosinuzale şi faringiene, cele bronhopulmonare, precum şi cele generale.

Se vor înlătura tutunul şi alcoolul, precum şi alimentele condimentate, prea fierbinţi sau prea reci.

Se vor indica măsurile profilactice adecvate, în raport cu condiţiile de trai, cu locul de muncă ; se va institui un repaus vocal raţional etc. În unele cazuri se va indica schimbarea profesiunii.

Tratamentul local este mai mult simptomatic. Se fac instilaţii cu soluţie de ulei gomenolat 5—10%, ulei mentolat 1% sau ulei eucaliptolat 2—3%, pentru a curăţi secreţiile şi a ameliora hiperestezia.

În laringita uscată se foloseşte soluţia iodoiodurată (iod 0,10 g, iodură de potasiu 1 g, ulei de mentă 5 picături, glicerină, 30 g), pentru instilaţii sau pensulări, precum şi soluţia de bicarbonat de sodiu 2 — 5% care favorizează eliminarea crustelor.

Inhalaţii sau aerosoli cu ape alcaline, sulfuroase sau alcalinemuriatice se recomandă a se face în secţiile de fizioterapie sau, mai bine, în staţiunile balneare (Slănic-Moldova, Govora, Herculane etc.), unde se pot trata eventual şi alte afecţiuni generale, care contribuie la întreţinerea laringitei.

Sînt contraindicate tratamentele cu antibiotice sub formă de aerosoli, făcute adeseori fără discernămînt, care nu numai că nu influenţează favorabil laringita cronică, dar creează stări de alergie sau candidoze.

Se vor administra un timp îndelungat comprimate din vitaminele A, E şi C care au un efect trofic, salutar, asupra mucoasei căilor respiratorii.

Uneori, în hiperplaziile circumscrise, se face excizia lor atentă cu pense muşcătoare sau cauterizări diatermice, cu galvanocauterul sau cu soluţie de nitrat de argint.

Cauterizările fizice pot determina însă reacţii importante (edem, pericondrită şi ulterior stenoze), încît se vor evita cît mai mult.

Prognosticul vital este bun, însă prin tratament, nu se pot obține de obicei decît ameliorări, iar vindecări, numai în cazurile mai recente și atunci cînd s-au putut înlătura cauzele determinante.

Bolnavii aceștia trebuie să fie dispensarizați, deoarece laringita cronică hiperplazică poate să genereze mai tîrziu stări canceroase.

LARINGITELE CRONICE SPECIFICE

TUBERCULOZA LARINGELUI

Tuberculoza poate să apară la nivelul laringelui, sub formă banală sau, mult mai rar, sub formă de lupus.

Etiopatogenie. Laringita tuberculoasă este o infecție de organ, secundară, al cărei focar primar se găsește aproape totdeauna în plămîn. Ea constituie complicația cea mai frecventă și altă dată cea mai redutabilă a tuberculozei pulmonare. Existența afectului primar la nivelul laringelui este aproape unanim contestată.

Frecvența și gravitatea laringitei tuberculoase sînt în raport cu vechimea și forma clinică a procesului primar. După Rüedi, laringita tuberculoasă se găsește aproximativ la 10% dintre cei cu leziuni pulmonare incipiente, la 30% dintre cei cu leziuni avansate și la 70% dintre cei care au decedat de tuberculoză.

Ea se întîlnește mai ales la bolnavii cu tuberculoze pulmonare exsudative, deschise și active, și mai rar la cei cu forme productive.

Atunci cînd laringita apare la cei cu tuberculoză incipientă sau la cei cu focare vechi inactive, ea poate reprezenta prima manifestare clinică, care prilejuiește cercetarea și descoperirea focarului primar.

Infectarea concomitentă a faringelui și cavității nazale este mai rară (aproximativ 25% din cazuri după Ciumakov).

Tuberculoza laringiană este mai frecventă la bărbați, îndeosebi între 20 și 40 de ani. La femei, se observă mai ales în cursul sarcinii sau la un interval mic după naștere. La copii, este rară, iar sub vîrsta de 10 ani se observă în mod excepțional, deoarece este necesară existența unui interval de mai mulți ani între infecția primară și localizarea secundară. La copii, se întîlnește mai ales forma miliară.

Există de obicei un paralelism între evoluția focarului laringian și a celui pulmonar, leziunile avînd același caracter exsudativ sau productiv ca și cele din focarul primar. În unele cazuri, însă, evoluția este discordantă, observîndu-se agravarea la nivelul laringelui, în timp ce se ameliorează leziunile pulmonare, și invers, vindecarea prin tuberculostatice a laringelui și progresiunea focarului pulmonar.

La mulți bolnavi nu există vreun raport între cantitatea de spută bacilіferă eliminată din focarul pulmonar și frecvența sau felul leziunilor laringiene. Se poate vorbi deci în tuberculoza laringiană de o imunitate sau predispoziție de organ, unii bolnavi rămînînd indemni, cu toate că leziunile primare sînt grave, iar la alții, cu focare pulmonare incipiente și neînsemnate, laringita tuberculoasă apare de timpuriu.

Infectarea laringelui se face fie pe cale canaliculară, prin sputa expectorată, bacilul Koch pătrunzînd transepitelial fie, mult mai frecvent, pe cale hematogenă. Diseminările hematogene determină laringita în cazurile de tuberculoză pulmonară închisă şi în formele miliare.

Existenţa afecţiunilor cronice banale favorizează localizarea bacilului Koch în laringe, fapt care ar explica incidenţa mai mare la bărbaţi, la care acestea sînt mai frecvente decît la femei.

S-a mai constatat adeseori că leziunile laringiene sînt situate de aceeaşi parte cu plămînul afectat, fapt care a făcut să se considere că, în aceste cazuri, infectarea s-a făcut pe cale limfatică de la ganglionii traheobronşici. Acest mecanism este contestat, coexistenţa leziunilor de aceeaşi parte fiind explicată mai bine prin acţiunea cililor epiteliului, care vehiculează lent sputa baciliferă din bronhie, pînă la nivelul hemilaringelui respectiv. De altfel, în laringitele determinate pe cale sputogenă, se constată leziuni localizate, fie în comisura posterioară, interaritenoidian, fie monolaterale, pe cînd în cele hematogene leziunile sînt situate peste tot, cuprinzînd şi vestibulul laringian.

Anatomie patologică. Leziunile sînt variabile în raport cu forma anatomoclinică. După caracterul lor, se poate evalua atît evoluţia, cît şi modul de comportare faţă de medicamentele tuberculostatice.

Microscopic, se găsesc infiltrate subepiteliale, la început circumscrise, apoi difuze, care se extind spre suprafaţă. Prin cazeificare determină ulceraţii, înconjurate de un ţesut granulomatos, care conţine şi el noduli tuberculoşi caracteristici.

Straturile mucoasei sînt îngroşate prin proliferare de ţesut conjunctiv, mai mult sau mai puţin abundent sau mai dens, în raport cu gradul de reactivitate a organismului.

În cazurile de tuberculoză productivă se găsesc leziuni fibroase, cu infiltrate localizate, cu evoluţie lentă, iar macroscopic se observă proliferări, care, în unele cazuri, îmbracă forma de tuberculom. Acesta este acoperit de un epiteliu intact.

În formele exsudative se găsesc leziuni ulcerative difuze, acoperite de secreţii murdare şi un edem colateral. Aceste forme evoluează mai rapid, iar extensia în profunzime şi infecţiile secundare prin germeni piogeni generează apoi pericondrita, condrita şi invazia articulaţiilor cricoaritenoidiene. În unele cazuri, epiglota este distrusă, persistînd numai un bont deformat şi edemaţiat. Marginile ulceraţiilor sînt decolate şi înconjurate de noduli infiltrativi.

Deşi evoluţia clinică este puţin caracteristică, totuşi, chiar după aspectul laringoscopic se poate deosebi o formă exsudativă, de una productivă.

Tuberculoza miliară este întîlnită mult mai rar decît formele precedente şi se caracterizează prin infiltrate difuze de noduli mici, un edem roşu sau cenuşiu, care cuprinde toată mucoasa laringelui, adeseori extinzîndu-se şi în faringe. Nodulii se ulcerează rapid şi determină ulceraţii superficiale, întinse, cu contur policiclic.

Din punct de vedere anatomoclinic se deosebesc următoarele forme: forma cronică infiltroulcerativă; forma acută, miliară; lupusul laringelui.

Simptomele şi evoluţia variază în raport cu forma anatomoclinică.

Forma infiltroulcerativă cronică se întîlneşte cel mai frecvent.

În stadiul incipient, laringita se dezvoltă lent şi insidios, starea generală nefiind alterată, febra este uşor mărită sau normală, crescînd în cursul diseminărilor bacilare din focarul pulmonar.

Bolnavul acuză senzaţia de corp străin sau jenă dureroasă la vorbire.

Vocea este mată, aspră, oboseşte uşor, iar mai tîrziu se instalează răguşeala, care se accentuează spre seară.

Tusea este uscată şi continuă, bolnavul căutînd să se degajeze de senzaţia de corp străin, pe care o acuză în laringe.

Dacă tuberculoza pulmonară este ignorată, atunci atît bolnavii, cît şi unii medici nu se sesizează de aceste tulburări laringiene, cu atît mai mult, cu cît mulţi dintre ei prezintă o laringită catarală mai veche.

Paralel cu progresiunea leziunilor laringiene, disfonia, se accentuează şi devine permanentă, ajungînd chiar pînă la afonie completă.

Apariţia ulceraţiilor pe epiglotă, pe pliurile ariepiglotice şi pericondrita cricoaritenoidiană determină disfagie pentru orice fel de alimentaţie. Deglutiţia este însoţită de iradiaţii dureroase în urechi. Însăşi deglutiţia salivei devine chinuitoare. Bolnavul refuză alimentaţia şi se caşectizează repede. În astfel de cazuri, lichidele pătrund şi în căile respiratorii inferioare, determinînd bronhopneumonii.

Tulburările respiratorii apar numai în stadiile de stenozare marcată a lumenului laringian, organismul acomodîndu-se cu instalarea treptată a acestei situaţii. Edemul, pericondrita şi tulburările mecanismului dilatator al glotei pot să creeze însă stări de asfixie gravă, care fac necesară traheotomia.

Aspectele laringoscopice sînt variabile, în raport cu localizarea şi întinderea leziunilor, care sînt şi ele dependente de forma tuberculozei, exsudativă sau productivă.

În stadiile incipiente, modificările sînt puţin evidente şi se deosebesc cu dificultate de o laringită banală. Se observă adeseori paloarea vălului palatin şi a vestibulului laringian, iar în comisura posterioară, interaritenoidian se constată o infiltraţie, care dă un aspect mamelonat, asemănător cu o pahidermie. Aceasta împiedică închiderea satisfăcătoare a glotei în timpul fonaţiei (v. planşa a III-a, *3*).

Un alt loc de predilecţie al leziunilor incipiente îl constituie corzile vocale, unde apare o monocordită, care se sesizează mai uşor. Coarda afectată este tumefiată, cu marginea îngroşată, suprafaţa mucoasei fiind uşor mamelonată (v. planşa a III-a, *4*). Această localizare monolaterală, întîlnită frecvent, poate persista ca atare o perioadă îndelungată sau chiar în tot cursul bolii, partea opusă păstrîndu-şi aspectul aproape normal.

Dacă starea imunologică este alterată, atunci infiltratele se extind şi se ulcerează, iar marginile corzilor vocale apar dinţate.

În regiunea interaritenoidiană, văzută tangenţial, se observă numai marginea superioară a ulceraţiei, înconjurată de infiltrate neregulate, dînd un aspect asemuit de unii cu o ,,creastă de cocoş''.

Leziuni infiltroulcerative similare se observă şi pe benzile ventriculare, subglotic şi mai rar pe epiglotă. Aceasta apare îngroşată, ulcerată, ca un sul imobil, care acoperă vestibulul laringian (v. planşa a III-a, *5*).

Edemul de culoare cenuşie-roşiatică, care se supraadaugă, maschează uneori aceste leziuni.

Aceste aspecte caracterizează tuberculoza exsudativă, în timp ce în forma productivă se observă leziuni circumscrise, puţin evolutive, care pot îmbrăca aspectul unui tuberculom, proeminent în cavitatea laringiană (v. planşa a III-a, *6*).

Mobilitatea corzilor vocale este mai mult sau mai puţin redusă, în raport cu gradul de alterare a musculaturii şi mai ales prin artrita cricoaritenoidiană.

În cazuri mai rare, se observă eversiunea mucoasei infiltrate din ventriculul Morgagni, acoperind corda vocală subiacentă.

În procesele avansate, pericondrita cuprinde întregul schelet al laringelui, apar tumefierea țesuturilor prelaringiene și, uneori, fistulizări externe, prin care se simt cartilajele denudate sau se elimină sechestre.

Atît evoluția, cît și aspectele atît de polimorfe ale tuberculozei laringelui depind de starea generală a bolnavului. În formele exsudative, evoluția este mai rapidă, iar în formele productive există tendința la limitare spontană, prin apariția de țesut conjunctiv dens, astfel că, adeseori, leziunile rămîn staționare mai mulți ani sau progresează foarte lent.

Sarcina reprezintă un factor foarte agravant, determinînd apariția leziunilor ulceroedematoase și a tulburărilor respiratorii grave.

Forma miliară acută. În tuberculoza miliară se pot produce, pe cale hematogenă, însămînțări bacilare la nivelul laringelui și faringelui. Afecțiunea se instalează rapid, cu febră de 39—40°, stare generală proastă, disfonie accentuată, care ajunge, în cîteva zile, pînă la afonie completă, însoțite de disfagie chinuitoare, tuse iritativă, pareza vălului palatin, sialoree și tulburări respiratorii importante.

La laringoscopie, se observă pe suprafața mucoasei, care este edemațiată și palidă, numeroși noduli miliari, cît o gămălie de ac, cenușii, înconjurați de o zonă roșiatică. La început sînt izolați, apoi confluează și formează un placard difuz, pe toată suprafața laringelui. Prin cazeificarea lor, se produce o ulcerație superficială policiclică, înconjurată de o zonă indurată (v. planșa a IV-a, *1*).

Leziuni similare se observă și în faringe, unde lueta apare mărită de volum, edemațiată și imobilă, atingînd baza limbii.

Se mai constată o adenopatie importantă, dureroasă, cuprinzînd toți ganglionii cervicali.

S-au descris mai multe forme clinice de tuberculoză miliară a laringelui :

— *o formă acută* (tip Isambert), sau *supraacută* (tip Letulle), cu evoluție foarte rapidă, în care mucoasa are un aspect flegmonos și ulcerații difuze, care provoacă o disfagie totală.

Datorită anergiei, boala adesea evoluează letal, în cîteva săptămîni ;

— *o formă subacută* (tip Escat), care are o evoluție mai lentă, în puseuri, cu apariția de noduli disparați, dintre care unii au tendința să se vindece spontan, în alte locuri apărînd alții. Unii noduli se ulcerează și apoi se cicatrizează, afecțiunea evoluînd mai multe luni.

Diagnostic. În general, diagnosticul tuberculozei laringiene se stabilește ușor, pe baza aspectului laringoscopic și prin coexistența tuberculozei pulmonare.

În forma miliară, la început se pot face confuzii cu o faringolaringită herpetică sau cu un flegmon laringian postgripal.

De luesul secundar se deosebește ușor prin lipsa febrei, a disfagiei și a edemului colateral.

Forma cronică, în perioada incipientă, poate fi confundată cu o laringită banală. Orice leziuni monolaterale, asimetrice sau localizate, trebuie suspectate și se vor face examene laringoscopice repetate, precum și investigații atente în privința tuberculozei.

Deşi infiltratele din comisura posterioară sînt tipice, totuşi, la început, pot fi confundate cu pahidermiile banale. Chiar ulceraţiile de la acest nivel pot trece neobservate la laringoscopia indirectă, deoarece ele sînt văzute tangenţial. De aceea, se recomandă examenul şi din poziţia Killian. Leziunile infiltrative sau ulceroinfiltrative de la acest nivel sînt aproape patognomonice pentru tuberculoză.

Infiltraţiile localizate în alte regiuni trebuie diferenţiate de luesul terţiar sau cancer, făcîndu-se examene serologice şi biopsii.

În stadiile mai avansate, diagnosticul clinic se stabileşte mai uşor, după aspectul leziunilor şi prin existenţa disfagiei, mai caracteristică pentru tuberculoză.

Ulceraţiile luetice sînt profunde, cu marginile mai regulate, înconjurate de infiltraţii vineţii, dure, pe cînd în tuberculoză ele sînt neregulate, mai superficiale, cu marginile decolate, iar mucoasa în general este palidă.

Un tuberculom poate fi asemănător unui polip, papilom sau altei tumori.

Nu trebuie uitat că tuberculoza poate coexista cu un lues sau cu un cancer şi deci, chiar dacă examenele serologice sînt pozitive sau dacă găsim o tuberculoză pulmonară, totuşi numai biopsia precizează natura leziunilor. În cazurile îndoielnice, se face proba terapeutică antiluetică.

Examenul bacteriologic direct al sputei, al frotiului laringian sau, uneori, inoculările la animale sînt, de asemenea, indispensabile.

Tratament. Avînd în vedere că laringita nu reprezintă decît o localizare în cursul unei tuberculoze pulmonare, iar caracterul ei anatomoclinic depinde de starea imunologică şi de felul leziunilor pulmonare, tratamentul laringitei tuberculoase trebuie făcut prin colaborarea strînsă cu ftiziologul.

Scopul tratamentului este de a vindeca leziunile laringiene şi de a împiedica reinfecţia.

Se recomandă ca bolnavul să fie spitalizat, spre a putea fi tratat raţional.

În afară de colapsoterapie sau de rezecţii pulmonare, care împiedică reinfecţiile, tratamentul laringitei se face prin mijloace generale şi locale.

Descoperirea antibioticelor şi a preparatelor chimice tuberculostatice a însemnat un progres epocal, transformînd radical prognosticul atît de sumbru al laringitei tuberculoase.

Aceste medicamente sînt mai mult bacteriostatice decît bactericide, germenii nefiind distruşi totdeauna, astfel încît se pot produce recăderi.

Organismul reacţionează prin formarea de ţesuturi fibroase care închistează leziunile, dintre care unele pot persista, necesitînd tratamente complementare.

Se folosesc deci antibioticele şi chimioterapia, măsurile igienice, cauterizările, agenţii fizici şi intervenţiile chirurgicale.

Măsuri igienice : cura sanatorială la altitudini moderate. Staţiunile de la altitudini mari, cu aer rece şi uscat, precum şi regiunile umede sau ceţoase sînt contraindicate pentru laringita tuberculoasă. Fumatul şi alcoolul sînt interzise, iar repausul vocal va fi cît mai complet.

Antibiotice şi preparate chimice. Se folosesc streptomicina, PAS, derivatele de thiosemicarbazon şi hidrazida acidului nicotinic.

— Streptomicina are o acțiune bună, mai ales în leziunile incipiente, în formele miliare, în formele ulceroase și edematoase (tuberculoză pulmonară exsudativă). Ea favorizează formarea de țesuturi cicatriceale, însă nu permite regenerarea elementelor anatomice distruse.

Formele ulceroase se vindecă, însă alterează funcția în raport cu gradul și profunzimea lor, soldîndu-se cu cicatrice retractile sau stenoze.

În formele infiltrative sau vegetante, care se întîlnesc în tuberculoza productivă, acțiunea streptomicinei este redusă.

Se administrează zilnic cîte 0,50—1 g sau chiar pînă la 2 g, în injecții intramusculare, timp de cîteva săptămîni. Este mai bine de aplicat doze mai reduse, intercalînd pauze de cîteva zile după 3—4 săptămîni, însă prelungind tratamentul timp de cîteva luni. Doza de 1 g este de obicei bine tolerată și rareori apar tulburări vestibulare, mai rar cohleare, fapt pentru care este necesar să se supravegheze urechea internă.

Streptomicina este medicamentul care acționează cel mai rapid, cu rezultate bune în 80—90% din cazuri.

Din cauză că apar rezistențe, reluarea tratamentului cu streptomicină este mai puțin eficace. Recidivele sînt rare, dacă s-a făcut un tratament susținut și cu doze suficiente.

Tratamentul local sub formă de aerosoli (1 g la 10 ml ser fiziologic) nu influențează decît disfagia, acțiunea bacteriostatică fiind foarte îndoielnică.

— Dihidrostreptomicina este foarte puțin folosită, pentru că determină tulburări cohleare.

— PAS-ul se folosește pentru a întări acțiunea streptomicinei. Se administrează pe cale orală, cîte 12—20 g zilnic, administrat în prize la 2 ore interval, timp de cîteva luni. Este indicat mai ales în cazurile streptomicino-rezistente. Se obțin rezultate satisfăcătoare în formele ulcerative și mai slabe în cele infiltrative sau proliferative.

— Tiosemicarbazonul se folosește și sub formă de perfuzii. Unele derivate erau la început mai toxice (contebenul), determinînd tulburări gastrice, leucopenie, anemie, agranulocitoză, tulburări hepatice și renale, edem cerebral. În prezent se folosesc cu rezultate satisfăcătoare preparatele mai puțin toxice (neotebenul). Doza zilnică este de 0,10—0,25 g, timp de mai multe săptămîni.

— Hidrazida acidului nicotinic (H.I.N.) se folosește pe cale bucală, cîte 200 mg zilnic, în cazurile rezistente la streptomicină și PAS. Formele vegetante și infiltrante nu beneficiază.

— Tirotricina se folosește sub formă de aerosoli, ca adjuvant al medicamentelor aplicate oral sau parenteral.

Acțiunea tuberculostaticelor este adeseori spectaculară, tulburările funcționale atenuîndu-se și dispărînd repede; mai ales disfagia se ameliorează după cîteva zile și permite reluarea alimentației. Edemul retrocedează de asemenea rapid. Cicatrizarea leziunilor se face ceva mai lent, însă vindecări propriu-zise nu se produc totdeauna.

Microscopic se mai găsește adeseori bacilul Koch, sub epiteliul cicatrizat, iar uneori, chiar mici noduli cazeoși. Se constată proliferarea țesutului fibros, care avansează treptat spre profunzime, vindecarea completă producîndu-se în interval de mai multe luni.

Efectul tuberculostaticelor este variabil, în raport cu forma anatomoclinică și localizarea leziunilor.

Formele infiltroedematoase și ulcerative cedează repede, leziunile diminuează și se epitelizează treptat, beneficiind mai ales de streptomicină.

De asemenea forma miliară se vindecă repede prin streptomicină, febra și edemul dispărînd într-un interval scurt.

Ciumakov a obținut rezutatele cele mai bune prin asocierea streptomicinei cu ftivazida (H.I.N.), atît în această formă, cît și în aceea ulcero-infiltrativă.

Monocordita, leziunile infiltroproliferative diminuează lent. Formațiunile vegetante, tuberculomul și în general toate procesele productive, deși descresc ca volum, nu dispar complet. Ele beneficiază mai ales de conteben sau neoteben.

Pericondrita necesită un tratament îndelungat cu tuberculostatice și alte antibiotice, pentru combaterea infecțiilor piogene supraadăugate, precum și eliminarea chirurgicală a sechestrelor cartilaginoase.

După vindecarea clinică se pot produce recăderi sau recidive, datorite mai ales reactivării leziunilor pulmonare.

De obicei ele cedează la un nou tratament, însă, uneori, germenii devin rezistenți la medicamentul folosit, necesitînd schimbarea lui cu un alt tuberculostatic.

În caz de sarcină, antibioticele trebuie folosite cu discernămînt. Totuși, numai rareori este necesară întreruperea sarcinii atunci cînd starea bolnavei se agravează sau nu este influențată de tratament. Dacă bolnava se găsește în ultima perioadă, atunci sarcina va fi dusă la termen.

Tratamentul local. Se fac pulverizări cu anestezină, ulei mentolat 10–20% pentru calmarea disfagiei.

Infiltratele și formațiunile vegetante, care nu cedează la antibiotice, se extirpă chirurgical, se cauterizează cu galvanocauterul sau prin diatermie.

Cauterizările ulcerațiilor cu acid lactic (50–80%) nu-și mai găsesc întrebuințarea acum, după introducerea tuberculostaticelor, decît în mod excepțional.

De asemenea, nu se mai utilizează decît rareori infiltrațiile cu novocaină 1% sau alcool ale nervului laringian superior, folosite altă dată pentru a combate durerile, care dispar repede după tratamentul cu streptomicină.

Alimentația trebuie să fie semilichidă, evitînd condimentele.

Metode chirurgicale. Secțiunea nervului laringian superior în cazurile excepționale, cînd persistă disfagia și otodinia.

Traheotomia se face în cazuri de tulburări respiratorii mai grave, însă poate agrava leziunile pulmonare. De asemenea, ea se mai folosește în cazurile de stenoze cicatriceale, după vindecarea procesului laringian prin antibiotice. Acestea necesită apoi excizii pe cale endoscopică și dilatații îndelungate.

Laringotomia, excizia țesuturilor cicatriceale și alte operații plastice consecutive sînt indicate în stenozele importante.

Prognostic. Avînd în vedere că laringita tuberculoasă este o complicație gravă a tuberculozei pulmonare și că ambele procese se influen-

ţează defavorabil în mod reciproc (laringita prin disfagie şi tulburări respiratorii, iar procesul pulmonar prin reînsămînţări repetate), prognosticul trebuie evaluat la fiecare caz, în raport cu aceşti factori.

În primul rînd el depinde de forma tuberculozei pulmonare, fiind benign, în procesele productive şi rezervat, în cele exsudative.

Aplicarea timpurie şi corectă a tuberculostaticelor dă un procentaj mare de vindecări laringiene, chiar în cazuri cînd leziunile pulmonare nu sînt influenţate.

LUPUSUL LARINGELUI

Lupusul laringian este de obicei descendent din căile respiratorii superioare şi se întîlneşte la aproximativ 10% dintre bolnavii cu lupus al faringelui sau nasului (Albrecht). Rareori apare primitiv în laringe. Locul de elecţie este epiglota şi pliurile ariepiglotice.

Se observă mai ales la adulţii de vîrstă mijlocie, fiind ceva mai frecvent la femei.

Anatomie patologică. Lupusul fiind o formă atenuată de tuberculoză, microscopic se constată leziuni similare celor din tuberculoza banală, însă ele sînt circumscrise şi incapsulate.

Caracteristic este polimorfismul leziunilor, alături de infiltrate găsindu-se ulceraţii şi cicatrice superficiale, limitate de ţesuturi conjunctive dense. Aceste procese se găsesc mai ales pe marginea epiglotei, care apare neregulată, iar uneori este complet distrusă.

Simptome. Datorită evoluţiei sale insidioase, tulburările subiective fie că lipsesc, fie că sînt atît de reduse, încît bolnavul nu se sesizează de ele, dacă lupusul este limitat la laringe.

Afecţiunea este deseori descoperită întîmplător, cu ocazia unei laringoscopii.

În afară de hiperestezie sau senzaţia de corp străin, unii bolnavi acuză şi uşoare dureri. Disfagia nu se constată nici chiar atunci cînd epiglota este complet distrusă.

Disfonia apare rareori şi tardiv, în cazurile cînd leziunile se extind în jos spre glotă.

De asemenea, tulburările respiratorii sînt excepţionale, uneori cicatricele determinînd stenoze mai importante care impun o traheotomie.

La laringoscopie se constată pe epiglotă mici noduli gălbui sau roşiatici, confluenţi, fără o zonă inflamatorie în jur, care, cazeificîndu-se, determină ulceraţii superficiale, iar ulterior, vindecîndu-se, apar cicatrice fine. Dependent de momentul cînd a fost depistată afecţiunea, epiglota poate să apară îngroşată şi cu suprafaţa mamelonată sau ca un bont cicatriceal, în urma necrozei porţiunii sale libere (v. planşa a IV-a, *2*). Leziunile se pot extinde apoi spre pliurile ariepiglotice şi în vestibulul laringian, determinînd cicatrice vicioase şi uneori stenozante.

Caracteristic pentru lupus este polimorfismul leziunilor, nodulii infiltrativi, ulceraţiile şi cicatricele, fiind prezente concomitent şi în diverse faze evolutive.

Diagnostic. Acesta se stabileşte uşor prin prezenţa acestor leziuni tipice şi a simptomelor subiective minime. Existenţa unui lupus al feţei, al nasului sau faringelui face diagnosticul neîndoielnic.

Diagnosticul diferențial se face cu laringita tuberculoasă propriu-zisă, în care există disfagie și lipsește polimorfismul leziunilor, precum și cu o tumoare localizată pe epiglotă, în care caz biopsia precizează natura afecțiunii. De asemenea, se pot lua în discuție cicatricele luetice, care sînt profunde, stelate și situate mai jos în cavitatea laringiană.

Tratament. Cele mai bune rezultate se obțin prin vitamina D_2 asociată cu calciu, metodă preconizată de Charpy (1943). Se administrează de trei ori pe săptămînă cîte o fiolă de 600 000 u. (15 mg vitamină), timp de 2—3 luni, și apoi cîte 600 000 u., la două săptămîni, timp de încă 3 luni, fie pe cale bucală, în lapte sau apă, fie parenteral.

S-au mai preconizat și alte scheme de administrare : două fiole pe săptămînă în prima lună și apoi cîte o fiolă săptămînal, timp de 1—2 ani ; alții folosesc cîte 50 000 u., de trei ori pe zi, timp de un an sau mai mult (Dowling și Thomas).

Acestui tratament i se asociază, în unele cazuri (leziuni infiltro-ulcerative marcate), streptomicina și PAS.

Concomitent se administrează zilnic gluconat de calciu 0,50 g, în injecții sau *per os*, lapte 1/2—3/4 l, proteine și glucide, grăsimi (maximum 10 g), multe legume și fructe crude.

Datorită stării de imunitate bună se pot face la nevoie tratamente locale, prin cauterizări electrice sau cu soluție 30—50% acid lactic.

În cazurile rare, cu stenoze cicatriceale, se fac dilatații sau alte intervenții externe (vezi stenozele laringelui).

Prognosticul este în general bun, obținîndu-se vindecări de durată, însă cu cicatrice mai mult sau mai puțin importante. Uneori apar mai tîrziu, infecții tuberculoase în alte organe, și chiar cu sfîrșit letal.

SIFILISUL LARINGELUI

Sifilisul laringian se observă mult mai rar decît cel faringian sau nazal.

Sifilisul congenital se localizează în mod excepțional la nivelul laringelui.

Etiopatogenie Afectul primar a fost semnalat în cîteva cazuri, localizîndu-se pe epiglotă sau pliurile ariepiglotice, unde spirocheta pătrunde prin soluții de continuitate a mucoasei.

În perioada secundară apare foarte frecvent un eritem sifilitic difuz pe mucoasa laringelui, concomitent cu manifestările similare nazale și bucofaringiene. De asemenea, în cursul sifilisului secundar congenital, apare și la sugari o laringită sifilitică, care, de obicei, trece neobservată.

Sifilisul terțiar, care dă manifestări clinice mai importante, se întîlnește mult mai rar. Sifilisul nervos determină mai ales paralizii laringiene, îndeosebi diplegii ale abductorilor (sindrom Gerhardt).

Anatomie patologică. Sifilisul primar apare ca o tumefiere cu infiltrație cartonoasă a țesuturilor și sub forma unei ulcerații cu fundul murdar, însoțită de adenopatie cervicală.

În perioada secundară se găsesc, alături de plăci mucoase caracteristice, și leziuni congestive difuze.

Sifilisul terţiar apare fie sub forma de infiltrate difuze, subepiteliale, fie ca gome circumscrise, care se transformă apoi într-o ulceraţie profundă crateriformă, cu marginile tăiate net, cu fundul murdar. Prin infecţii secundare se produc edem, pericondrită şi necroze cartilaginoase. După vindecare, în urma acestor leziuni profunde, apar cicatrice groase, retractile şi stenozante.

Simptome. Sifilisul determină tulburări subiective reduse, disproporţionate cu leziunile profunde şi întinse. Numai după ce se supraadaugă infecţiile secundare şi pericondrita, apar disfagia şi otodinia.

Disfonia se observă atît în perioada secundară, sub forma unei laringite catarale prelungite, precum şi în perioada terţiară, dacă leziunile alterează aparatul vocal.

Tulburări respiratorii importante apar numai în luesul terţiar prin infiltratele, edemul sau cicatricele care stenozează lumenul laringian sau în diplegiile laringiene metaluetice.

La laringoscopie, sifilisul primar apare ca o tumefiere şi ulceraţie a epiglotei sau a pliurilor ariepiglotice, însoţită de o adenopatie nedureroasă care este caracteristică.

Sifilisul secundar se caracterizează printr-o congestie accentuată a mucoasei, pe care se observă plăci mucoase superficiale albe-cenuşii, cu marginile regulate sau papule proeminente, situate uneori pe marginea corzilor vocale şi mai des pe epiglotă şi regiunea aritenoidiană (v. planşa a IV-a, *3*). În unele cazuri se observă mici eroziuni.

Manifestările secundare sînt fugace, însă recidivează de mai multe ori în primii doi ani.

În sifilisul terţiar se observă fie infiltrate difuze, fie circumscrise, de culoare roşie-vineţie, situate de predilecţie în vestibulul laringian şi uneori la nivelul glotei sau subglotic.

De obicei, ele sînt monolaterale. După o perioadă uneori destul de lungă, goma se ulcerează şi apare aspectul descris mai sus (v. planşa a IV-a, *4*).

Pericondrita secundară determină tumefierea dureroasă a regiunii prelaringiene. În urma necrozei cartilajelor apar deformări ale scheletului laringian, iar după cicatrizare se produc stenoze cicatriceale, mai mult sau mai puţin importante (v. planşa a IV-a, *5*).

Diagnostic. Sifilisul secundar este confundat adeseori cu o laringită banală şi tratat ca atare, mai ales în cazurile cu manifestări eritematoase difuze. Mai caracteristice sînt plăcile mucoase şi papulele, care, totuşi, pot să nu fie recunoscute de către laringologii cu mai puţină experienţă. Ele pot fi confundate cu aftele, cu herpesul, cu pemfigusul. Prin prezenţa eflorescenţelor secundare din faringe sau de pe piele, precum şi prin examenele serologice pozitive, diagnosticul se precizează cu uşurinţă.

Sifilisul terţiar, în forma sa infiltrativă difuză, poate să fie confundat cu o laringită cronică banală, însă gomele circumscrise trezesc mai curînd suspiciunea de sifilis.

În cazurile cu gome ulcerate sau cu pericondrită, confuziile cu tuberculoza sau cancerul sînt destul de frecvente.

De aceea, pentru aceste forme se fac examenele pulmonare, biopsice şi serologice. Nu trebuie uitat că uneori poate să coexiste luesul şi tuberculoza sau luesul şi cancerul şi deci, în faţa unui examen pozitiv, nu trebuie renunţat la celelalte examene.

De asemenea, în sifilisul terțiar examenele serologice pot fi deseori negative, iar biopsia să nu arate leziuni tipice, obligîndu-ne a efectua un tratament antisifilitic de probă.

Tratament. Acesta trebuie să fie energic și instituit cît mai de timpuriu, spre a preîntîmpina distrucțiile și cicatrizările vicioase, recomandîndu-se ca bolnavul să fie încredințat competenței dermatologului.

În sifilisul terțiar se vor face controale repetate în cursul tratamentului.

Dintre medicamentele clasice, preparatele arsenicale trebuie folosite cu prudență, deoarece pot determina edeme și tulburări respiratorii consecutive.

Bismutul nu are nici o contraindicație în sifilisul laringian.

Iodura de potasiu este indicată în gomele infiltrante și în cele ulcerate, care retrocedează repede. Deoarece predispune uneori la edeme, administrarea se va face sub supraveghere medicală apropiată, eventual prin spitalizare.

Actualmente a intrat în uzul curent tratamentul cu antibiotice.

În perioada secundară, tratamentul intensiv cu penicilină aduce vindecarea și previne manifestările ulterioare. Se pare că micoterapia aplicată singură este suficientă numai în luesul recent (pînă la luna a 9-a de la infecție), mai tîrziu trebuind să fie asociată cu bismut și preparate arsenicale.

În sifilisul terțiar se fac cure repetate de penicilină (6—15 000 000 u./serie), urmate de 12—20 de injecții cu bismut.

Acestora li se asociază eventual arsenicalele și iodura de potasiu (4—7 g zilnic *per os*), timp de 25 de zile, care fac să dispară infiltratele și previn cicatrizările vicioase.

Intensitatea tratamentului, numărul seriilor, durata perioadelor intercalare depind de natura manifestărilor, de starea generală a bolnavului, în special de starea funcțională a ficatului și rinichilor.

Ca măsuri igienice se recomandă repausul vocal, evitarea tutunului și alcoolului, microclimat corespunzător. În cazuri de stenozări ale lumenului laringian se face traheotomia. Tratamentul sechelelor cicatriceale va fi expus la capitolul respectiv.

SCLEROMUL LARINGELUI

Scleromul este o inflamație cronică specifică a mucoasei căilor aeriene, care se localizează cu predilecție la nivelul nasului și laringelui (după statistica internațională în 60% din cazuri la nas și în 39%, la laringe). Adeseori se găsesc afectate ambele organe concomitent. Deși în general se admite că infecția începe la nas, în multe cazuri manifestările apar întîi la nivelul laringelui, unde ele au o importanță clinică mai mare, prin consecințele grave, chiar cu caracter vital, pe care le generează aici.

Scleromul este răspîndit în toată lumea, însă există regiuni unde se găsește în mod endemic : în părțile apusene ale Uniunii Sovietice, în Polonia, Cehoslovacia, regiuni din Jugoslavia, Elveția și Italia, în America Centrală, Indonezia, iar la noi în țară, în părțile nordice ale Ardealului.

De asemenea, se găsesc mici focare în Austria, Spania, Asia, Africa, iar cazuri sporadice au fost semnalate în toate țările.

Etiopatogenie. Agentul patogen este un bacil incapsulat, asemănător cu bacilul Friedländer sau cel descris la bolnavii cu ozenă de către Abel-Löwenberg. Acest bacil a fost pus în evidență în țesuturile scleromatoase de către V. Frisch (1882), de unde poate fi cultivat. Mai rar se găsește în secrețiile de pe mucoasă.

Afecțiunea este foarte puțin contagioasă și bacilul devine patogen numai în anumite condiții.

Burack acordă o anumită importanță climei umede și regiunilor mlăștinoase, împădurite și lipsite de soare. Scleromul se observă mult mai frecvent la populația rurală, îndeosebi la sexul feminin. La copiii pînă la 15 ani, a fost semnalat mai rar (aproximativ în 5% din cazuri).

Anatomie patologică. Epiteliul cilindric normal este transformat într-unul de tip pavimentos plat, pluristratificat, cu tendință la cornificare și care nu se ulcerează.

Sub epiteliu se găsesc infiltrate de celule mici, rotunde și plasmocite, dar mai ales celule fuziforme și fibroblaste, care determină formarea unui țesut dens. În interiorul acestuia se constată niște celule vacuolare, cu aspect spumos, descrise de către Mikulicz, care sînt caracteristice pentru sclerom. În interiorul lor se găsesc pe alocuri niște formațiuni mici hialine (corpusculii Russel), precum și bacili scleromatoși sub formă de grămezi sau izolați.

Bacilul se constată uneori și în spațiile intercelulare.

Celulele Mikulicz, cu incluziunile lor, sînt patognomonice pentru sclerom.

Simptome. Scleromul evoluează în stare torpidă mai mulți ani, debutînd adeseori la vîrsta pubertății.

În perioada incipientă, se manifestă ca o laringită banală catarală și apoi uscată, însoțită de manifestări similare ale cavității nazale.

Deoarece infiltratele scleromatoase se localizează de predilecție în spațiul subglotic, tulburările respiratorii reprezintă manifestarea lui cea mai caracteristică. De asemenea, se constată de timpuriu și disfonia, care se accentuează treptat, pînă la afonie completă.

La laringoscopie se observă infiltrate de culoare roșiatică, palide sau albicioase, de obicei situate simetric sub corzile vocale, iar mai tîrziu concentrice. Ele se extind apoi în glotă, în trahee și uneori chiar în bronhii.

Mult mai rar procesul începe din regiunea supraglotică, unde se formează noduli pe fața laringiană a epiglotei, pe bandele ventriculare, pe pliurile ariepiglotice.

Prin sclerozarea țesuturilor, se produc deformări ale epiglotei, care este retractată lateral sau spre cavitatea vestibulară.

De obicei, în regiunea vestibulară se produc, pe lîngă infiltratele nodulare dure, și proliferări granulomatoase, avînd uneori aspect papilomatos.

Lumenul laringotraheal este mult îngustat, formîndu-se o stenoză inelară mai mult sau mai puțin întinsă. Epiteliul nu se ulcerează, acesta fiind un caracter diferențial față de alte afecțiuni. Suprafața lui este acoperită de o secreție aderentă, adeseori fetidă.

Diagnosticul se stabilește ușor în cazurile avansate ale bolii și atunci cînd există localizări scleromatoase și la nivelul nasului și faringelui.

Dacă este limitat la laringe, atunci se pot face confuzii cu luesul, tuberculoza sau cu tumori.

În afară de examenul general, pulmonar, serologic și bacteriologic, biopsia este obligatorie și fixează diagnosticul. Prelevarea biopsică trebuie să fie profundă și se recomandă a fi luată prin directoscopie, iar uneori, chiar prin tirotomie, deoarece instrumentele introduse pe cale naturală derapează pe suprafața acestor formațiuni dure.

În regiunile unde scleromul este endemic, diagnosticul se stabilește mai ușor, tabloul clinic fiind mai bine cunoscut.

Tratament. Acesta este dificil atît prin faptul că medicamentele folosite nu pot influența decît în mod foarte lent leziunile scleroase constituite, cît și prin faptul că intervențiile care se fac pentru permeabilizarea căilor aeriene sînt laborioase și îndelungate.

Metodele conservatoare folosite anterior (vaccinoterapia, autohemoterapia, injecțiile cu tartrat de stibiu etc.) nu au dat rezultate satisfăcătoare.

În prezent se obțin rezultate bune prin administrarea streptomicinei (0,50—1 g, zilnic), timp de mai multe luni (Popovici și Șurtea, Mihailowschi, Usolțev, Radziminski), la care unii asociază și hidrocortizon, cîte 20—30 mg, zilnic.

Nodulii care îngustează căile aeriene se îndepărtează pe cale naturală, prin metode sîngerînde sau prin electrocoagulare, iar ulterior se fac dilatații.

Stenozele importante necesită traheotomia și excizia cicatricelor pe cale endoscopică sau prin laringotomii, precum și alte intervenții, prin care se realizează și se menține un conduct aerian satisfăcător.

LEPRA

Etiologie. Infecția prin bacilul Hansen (*Mycobacterium leprae*) se localizează foarte frecvent și în laringe.

După statistica generală, prezentată de Glück, în 1897, la Conferința internațională de leprologie, s-au găsit localizări laringiene la 64% din cazurile cu forme lepromatoase. De asemenea, Nicolau consideră frecventă această localizare.

Dintr-un lot de 39 de bolnavi cu leziuni otorinolaringologice examinați de Țețu și colab., ei găsesc numai la 3 dintre ei leziuni nodulare în laringe, majoritatea celorlalți avînd numai laringite cronice nespecifice.

În raport cu formele anatomoclinice ale leprei, la nivelul laringelui se constată mai ales forma lepromatoasă și, foarte rar, forma nervoasă.

Anatomie patologică. Se constată infiltrate puțin delimitate sau formațiuni nodulare, care au structura granulomatoasă și conțin celule vacuolare, plasmocite și histiocite, dispuse de-a lungul vaselor și nervilor. Acestea provoacă mai tîrziu atrofia și anestezia mucoasei. Procesul se extinde în profunzime și poate cuprinde scheletul cartilaginos.

Bacilii se găsesc intra- și extracelular, fiind numeroși și dispuși în formă de snopi, în celulele vacuolare.

Ulcerarea infiltratelor determină pierderi de substanță importante, care, ulterior, formează cicatrice groase, deformante și stenozante.

Simptome. În perioada incipientă se manifestă ca o laringită congestivă, de scurtă durată, apoi ca o laringită uscată, care, uneori, durează ca atare mai mulți ani.

De cele mai multe ori însă apar de timpuriu, pe fondul acesta atrofic, mici noduli de culoare gălbuie sau cenușii-albicioși, care confluează și apoi produc o infiltrație difuză nodulară. Sediul lor de elecție îl constituie epiglota și vestibulul laringian, de unde, mai tîrziu, coboară pe corzile vocale și în spațiul subglotic.

Marginea epiglotei apare îngroșată neuniform, mamelonată, prin nodulii care au mărimi variabile, de la un bob de mei, pînă la cel de mazăre. Uneori, ea are un aspect papilomatos.

Benzile ventriculare prezintă o infiltrație difuză, suprafața este neregulată, de culoare galbenă-palidă, iar cîteodată formează cu corzile vocale conglomerate, determinînd stenoze care primejduiesc viața bolnavului.

În spațiul subglotic, vizibil numai prin directoscopie, se găsesc infiltrate concentrice, care accentuează stenoza conductului laringian.

Uneori, se observă ulcerații pe epiglotă, în regiunea aritenoidiană și mai rar pe corzile vocale, urmate de pericondrită. În general, ele au tendința să se vindece rapid, lăsînd cicatrice profunde, retractile și stenozante.

Aceste leziuni întinse se instalează și evoluează fără dureri, datorită fenomenelor de anestezie — termică, dureroasă și tactilă, care se observă nu numai în forma nervoasă a leprei, ci și în cea lepromatoasă.

Tulburările fonatorii și respiratorii se observă în mod constant, caracterul și gravitatea lor fiind variabile în raport cu localizarea și întinderea leziunii.

Diganosticul pozitiv se pune cu ușurință, deoarece laringita apare mai tîrziu decît manifestările cutanate, nazale și faringiene, care nu lasă nici o îndoială asupra caracterului afecțiunii.

Diagnosticul diferențial se face cu lupusul, în formele ulcerative cu luesul, însă evoluția foarte îndelungată, existența concomitentă a altor procese lepromatoase, precum și anestezia pledează pentru lepră.

Tratament. În prezent se folosește cu rezultate bune diamin-difenil-sulfona, denumită uzual promină. Detalii asupra administrării acestui medicament se pot citi la capitolul respectiv din rinologie.

În cazurile de tulburări respiratorii se face traheotomia, iar stenozele cicatriceale se tratează după principiile care vor fi expuse în capitolul respectiv.

BOALA BESNIER-BOECK-SCHAUMANN

Această afecțiune este considerată ca o infecție generală specifică, cu leziuni granulomatoase la nivelul sistemului reticulohistiocitar. Ea dă manifestări la nivelul organelor interne, pielii, oaselor, mucoaselor, ochilor etc.

Localizările pe mucoasa căilor respiratorii pot să apară izolat sau să preceadă manifestările cutanate, osoase, pulmonare, hepatice, splenice.

Din punct de vedere anatomopatologic, se constată leziuni la nivelul regiunilor cu țesut reticuloendotelial, sub formă de îngrămădiri de celule epitelioide, înconjurate de o zonă de limfocite, conținînd uneori și celule gigante.

Aceste formațiuni nu se cazeifică și nu se necrozează.

Apar în ganglionii limfatici, mai ales în hilurile pulmonare, în splină, ficat, hipofiză, coroidă, parotidă (sub formă de uveoparotidită de tip Heerfordt și sindrom Mickulicz), în oasele carpului, tarsului, nasului, stern, pubis (osteită lacunară).

Mai rar se localizează pe mucoasa rinofaringolaringiană.

Într-o statistică menționată de Lazeanu și colab. (Oto-rino-laringologia, 1962), din 59 de cazuri cu astfel de localizări, la 13 dintre ele s-a constatat localizarea laringiană.

În laringe îmbracă mai ales un aspect polipoid, sub formă de noduli sau tumorete cu suprafață netedă, bine delimitate, neinfiltrative și neulcerate. Se localizează în ventriculul Morgagni, pe benzile ventriculare sau pe corzile vocale.

Alteori, se prezintă sub formă de infiltrate difuze, care se constată și pe mucoasa nazală, în faringe și pe piele.

Boala evoluează lent, timp de mai mulți ani, și se observă mai frecvent la persoanele de vîrstă mijlocie, starea generală nefiind alterată.

Diagnosticul diferențial se face cu polipii laringieni, cu papilomul, cu tuberculoza de formă proliferativă sau de tuberculom, cu lupusul, cu luesul terțiar și cu tumorile maligne.

Existența manifestărilor cutanate, pulmonare, hepatice, osoase sau rinofaringiene ușurează diagnosticul, dar acesta nu se poate preciza decît prin biopsie.

Tratamentul nu este specific. S-au încercat preparatele arsenicale, sărurile de aur, de bismut, tuberculostaticele, vitamina D, cortizonul etc., obținîndu-se rezultate inconstante și trecătoare. Se asociază ultravioletele sau roentgenterapia.

Formațiunile laringiene exuberante, care determină tulburări fonatorii și respiratorii, se extirpă pe cale endolaringiană, sub protecție de antibiotice și corticoterapie.

LARINGITELE MICOTICE

Infecțiile micotice bucofaringiene se extind adeseori și la laringe, însă manifestările lor la acest nivel trec neobservate, deoarece nu se face și examenul laringoscopic sistematic.

Ele trebuie să fie cunoscute, spre a preîntîmpina consecințele grave pe care le pot genera.

MĂRGĂRITĂRELUL (MUGUET)

Este datorit unei levuri, *Oidium albicans*, ce se dezvoltă sub formă de depozite albicioase, care, în primele zile, sînt aderente, iar ulterior se dezlipesc cu ușurință.

Pe laringe se observă pete mici izolate, mamelonate, care apoi confluează și formează false membrane. Ele sînt situate pe epiglotă și pliurile ariepiglotice, rareori se extind pe benzile ventriculare și corzile vocale. Mucoasa din jurul lor este roșiatică, tumefiată și uneori edemațiată.

Manifestările funcționale constau în disfagie, senzație de arsură și de corp străin, răgușeală, iar la copiii mici apar și tulburări respiratorii, mergînd pînă la accese de sufocare.

Mărgăritărelul se întîlnește mai frecvent în cursul verii, la sugarii cu tulburări de nutriție și la adulții diabetici, la cașectizați sau după infecții (boli eruptive, tuberculoză etc.).

Afecțiunea în sine este inofensivă, însă prognosticul este dependent de boala generală, în cursul căreia a apărut.

Diagnosticul se stabilește după aspectul depozitului, care se găsește și în cavitatea bucofaringiană. El trebuie diferențiat de pseudomembranele din cursul altor boli.

La examenul microscopic, se constată filamentele miceline caracteristice.

Tratamentul constă în gargarisme și aerosoli cu soluție de bicarbonat de sodiu sau soluții de borax 5%, precum și pensulări cu soluție de borat de sodiu 4% sau violet de gențiană.

Adeseori se produc recidive.

ACTINOMICOZA

Se localizează foarte rar la laringe, asociindu-se de obicei unei actinomicoze bucofaringiene. Apariția primitivă la laringe este excepțională.

Clasic, se consideră ca agent principal *Actynomices bovis*, dar din cercetările mai recente se pare că un alt parazit, *Actynomices Israeli*, ar determina actinomicoza (Racoveanu).

Apare sub forma de tumefieri nodulare pe epiglotă, pliurile ariepiglotice și benzile ventriculare, care se fistulizează și elimină un puroi galben, grunjos, conținînd filamente micotice caracteristice.

În cazurile obișnuite de actinomicoză cervicofacială, la care manifestările laringiene sînt secundare, tabloul clinic este dominat de infiltrațiile tegumentelor, părților moi și ale maxilarului superior, iar la laringe se constată o pericondrită externă și internă.

Manifestările funcționale constau în disfagie și tulburări respiratorii grave, determinate de edemul supraadăugat.

Diagnosticul se stabilește foarte greu, atunci cînd nu există și manifestări cervicofaciale caracteristice. Leziunile laringiene pot fi confundate cu luesul, cu tuberculoza, cu cancerul, iar în perioada incipientă, cu tumorile benigne. El se precizează prin examenul microscopic.

Ca tratament, în prezent se administrează cu rezultate satisfăcătoare antibioticele : streptomicina și aureomicina asociate cu H.I.N. (Longhin), timp de 2—3 luni.

Focarele supurate se incizează larg, iar procesele necrotice și sechestrele cartilaginoase, consecutive pericondritei, se chiuretează.

Roentgenterapia se folosește pentru a grăbi retrocedarea proceselor infiltrative.

SPOROTRICOZA

Este datorită infectării prin sporotrichon, care se găsește în stare saprofită la diferite vegetale (fîn, ierburi, salată).

Inocularea se face prin leziuni cutanate sau mucoase, de unde difuzează pe cale hematogenă și limfatică.

În afară de manifestările cutanate polimorfe (noduli indolenți diseminați, gome ramolite și ulcerații etc.), se constată și leziuni infiltrative pe vălul palatin, epiglotă, pliurile ariepiglotice și benzile ventriculare.

Diagnosticul este dificil și trebuie confirmat prin examen microscopic.

Tratamentul se face cu soluție iodoiodurată, administrată pe cale bucală, în injecții, intravenos, sau local, asociată cu roentgenterapie; intervenții chirurgicale și eventual antibiotice.

BLASTOMICOZA

Este datorită unor levuri (*Monilia sacharomyces criptococus*), care determină manifestările cutanate și mucoase.

Localizările laringiene sînt excepțional de rare.

Laringoscopic, se constată la început o tumefiere roșie închisă a mucoasei, pe care apar apoi mici noduli gălbui, cenușii, opalescenți sau translucizi, care se transformă în pustule purulente. Acestea dau naștere unor ulcerații neregulate, care, în cazurile cu evoluție cronică, se cicatrizează și apoi apar din nou.

Adeseori este asociată cu blastomicoza pulmonară și cutanată și rareori cu localizări similare rinofaringiene (Jackson).

Diagnosticul clinic este dificil în afara manifestărilor cutanate.

El se precizează prin examenul microscopic al produselor (frotiuri, biopsie) și din culturi pe diverse medii.

Trebuie să se țină seama însă de faptul că *Sacharomyces* se găsește în cavitatea bucală ca saprofit nepatogen.

Ca tratament se recomandă iodura de potasiu și injecțiile cu germanin. Recidivele apar frecvent.

MANIFESTĂRI ALERGICE ȘI TOXICE. EDEMELE NEINFLAMATORII ALE LARINGELUI

Alergia, intoxicațiile medicamentoase, afecțiunile cardiace sau renale cronice, stările de disgravidie, unele tulburări endocrine, roentgenterapia etc. determină, la nivelul laringelui, diverse manifestări clinice. Dintre acestea, edemul prezintă o importanță deosebită prin tulburările respiratorii pe care le generează.

Deoarece în unele regiuni (fața linguală a epiglotei, pliurile ariepiglotice, spațiul subglotic și mai puțin benzile ventriculare) se găsește un țesut submucos lax, acesta reprezintă un factor predispozant, pentru

ca edemele care apar în cursul acestor afecţiuni să se localizeze de predilecţie la nivelul regiunilor sus-amintite.

Edemul se poate instala acut, subacut sau cronic.

Alergia determină cel mai frecvent astfel de manifestări, fie în cursul unei urticarii generalizate, fie, mai frecvent, sub forma de edem Quincke, în care cauza nu poate fi evidentă.

În unele cazuri s-a constatat o predispoziţie familială cu apariţia de crize repetate care, uneori, îmbracă forme foarte grave. Astfel, s-au semnalat chiar cazuri mortale apărute la membrii din cîteva generaţii ale aceleiaşi familii. În cursul crizelor, la aceşti bolnavi se constată concomitent manifestări similare la faţă şi în cavitatea bucofaringiană.

Edemul poate apărea pe neaşteptate, în cursul zilei sau nopţii, şi se agravează în cîteva minute. Se manifestă prin senzaţie de corp străin, disfagie, afonie şi dispnee, care poate merge pînă la asfixie. Coexistenţa edemului feţei şi al cavităţii bucofaringiene arată caracterul afecţiunii.

La laringoscopie se observă un edem gelatinos, masiv, care ocupă regiunea vestibulului laringian şi acoperă orificiul glotic.

Edemele medicamentoase se observă mai ales după intoxicaţiile prin ioduri; acestea se instalează mai lent decît cele alergice.

În ultimul timp se semnalează mai frecvent reacţii similare, determinate de antibiotice, atît după administrarea pe cale generală, dar mai ales după cea locală (aerosoli, tablete).

Intoleranţa la antibiotice se caracterizează printr-un enantem al mucoasei buco-faringo-laringiene şi chiar edeme accentuate. Uneori, se constată şi micoze, consecutiv aplicării locale a penicilinei (candidoze), sub forma de depozite albe-cenuşii.

Înţepăturile de albine şi de viespe ale mucoasei faringiene sau ale laringelui determină un edem acut important, cu tulburări respiratorii grave.

Afecţiunile renale şi *disgravidiile* însoţite de anasarcă, *cardiopatiile* cu stază venoasă produc edeme care se instalează mai lent, însă pot deveni importante şi dispneizante.

Mixedemul se însoţeşte uneori de edeme difuze ale laringelui.

Roentgenterapia determină şi ea adeseori edem al mucoasei laringiene, care se instalează fie după primele şedinţe, fie consecutiv tratamentului.

În toate aceste situaţii, manifestările laringiene sînt similare cu cele de origine alergică, însă evoluţia lor locală şi generală este în raport cu factorul etiologic.

Enantemele toxice ale laringelui apar după intoxicaţii *medicamentoase* sau *alimentare*, cu manifestări similare celor din laringita acută. Astfel iodul, antipirina, beladona, salicilatul provoacă eritem generalizat al mucoasei. Vînatul, conservele, brînzeturile fermentate, racii, ciupercile, căpşunile provoacă enanteme, iar uneori edeme importante. Concomitent, apar şi toxidermii.

Tratamentul constă în înlăturarea substanţei toxice, injecţii cu calciu, hiposulfit de sodiu, efedrină, vitamină C şi antihistaminice de sinteză (antergan, neoantergan, fenergan, alergan, romergan etc.).

Local se folosesc instilaţii în laringe sau aerosoli cu soluţie de efedrină sau adrenalină etc.

În caz de tulburări respiratorii grave, consecutive unui edem acut, traheotomia se impune înaintea tuturor celorlalte măsuri terapeutice.

STENOZELE CICATRICEALE ALE LARINGELUI

Definiţie. Prin stenoză cicatricească se înţelege îngustarea permanentă a cavităţii laringiene, determinată de cicatrice vicioase, consecutive unor procese inflamatorii, traumatice etc.

Obstruarea datorită altor cauze (afecţiuni acute, corpi străini, tumori etc.) reprezintă numai un simptom al acestora şi nu intră în cadrul stenozelor propriu-zise.

Cînd stenoza este completă poartă numele de atrezie laringiană. Adeseori stenoza cuprinde şi porţiunea superioară a traheei, devenind astfel laringotraheală.

Etiopatogenie. Afecţiunile însoţite de procese ulcerative, pericondrită şi condrită, deformări ale scheletului laringian, artritele cu anchiloză cricoaritenoidiană, precum şi inflamaţiile cronice hipertrofice se pot solda cu strîmtarea lumenului laringelui.

Factorii care determină stenoze cicatriceale se pot împărţi în 3 categorii : a) traumatisme accidentale sau operatorii ; b) afecţiuni inflamatorii cronice, proliferative şi ulcerative ; c) afecţiuni inflamatorii acute.

a) *Traumatismele şi plăgile laringelui* sînt cauzele cele mai frecvente ale stenozelor cicatriceale, mai ales atunci cînd interesează şi scheletul cartilaginos.

Pericondrita şi condrita consecutivă plăgilor deschise, corpilor străini sau ingestiei de substanţe caustice sînt urmate uneori de necroze cartilaginoase şi de prăbuşirea pereţilor laringelui. Chiar administrarea timpurie a antibioticelor nu poate preveni totdeauna aceste complicaţii.

O altă cauză frecventă sînt intervenţiile operatorii pe laringe :

— Tirotomiile practicate în vederea unei cordectomii sau a unei intervenţii pentru paralizie recurenţială, laringectomiile parţiale se soldează uneori cu stenoze mai mult sau mai puţin accentuate ale laringelui.

— Intervenţiile de urgenţă practicate în cazurile de asfixie, traheotomia superioară sau laringotomia intercricotiroidiană, incizia laterală a traheei pot determina stenoze accentuate, care îngreuiază sau împiedică decanularea.

După Ch. Jackson, 75% din stenozele laringotraheale ar fi datorite unor astfel de intervenţii defectuoase.

— Leziunile produse în momentul intubaţiei sau ulterior, prin menţinerea tubului mai mult de 24—48 de ore, generează ulceraţii şi cicatrice stenozante.

Acestea sînt favorizate şi de afecţiunea care a făcut necesară intubaţia (difteria, rujeola, laringita striduloasă), în cursul căreia apar mai uşor ulcere de decubit, prin compresiunea tubului metalic. Fiind vorba de copii, al căror laringe este de dimensiuni reduse, procesele acestea pot deveni stenozante, mai repede decît la adulţi.

— Însăşi canula trahеală (chiar dacă traheotomia a fost bine situată) poate genera ulceraţii, muguri proliferativi sau mai cu seamă aşa-numitul pinten supracanular. Acesta rezultă prin compresiunea exercitată de canulă asupra peretelui anterior al traheei, care, apropiindu-se de peretele posterior, strîmtează lumenul traheal. Uneori se formează la acest nivel muguri care obstruează traheea în întregime. Apariţia lor este datorită, în bună

parte, şi îngrijirii defectuoase postoperatorii, ţesuturile fiind iritate prin canula traheală, dacă aceasta nu este schimbată şi curăţită regulat.

Canularea îndelungată poate favoriza apariţia unei anchiloze crico-aritenoidiene, iar la copii, întîrzierea în dezvoltarea laringelui.

— Intervenţiile endolaringiene (sîngerînde sau cauterizările) se pot solda şi ele cu stenoze cicaticeale mai mult sau mai puţin accentuate.

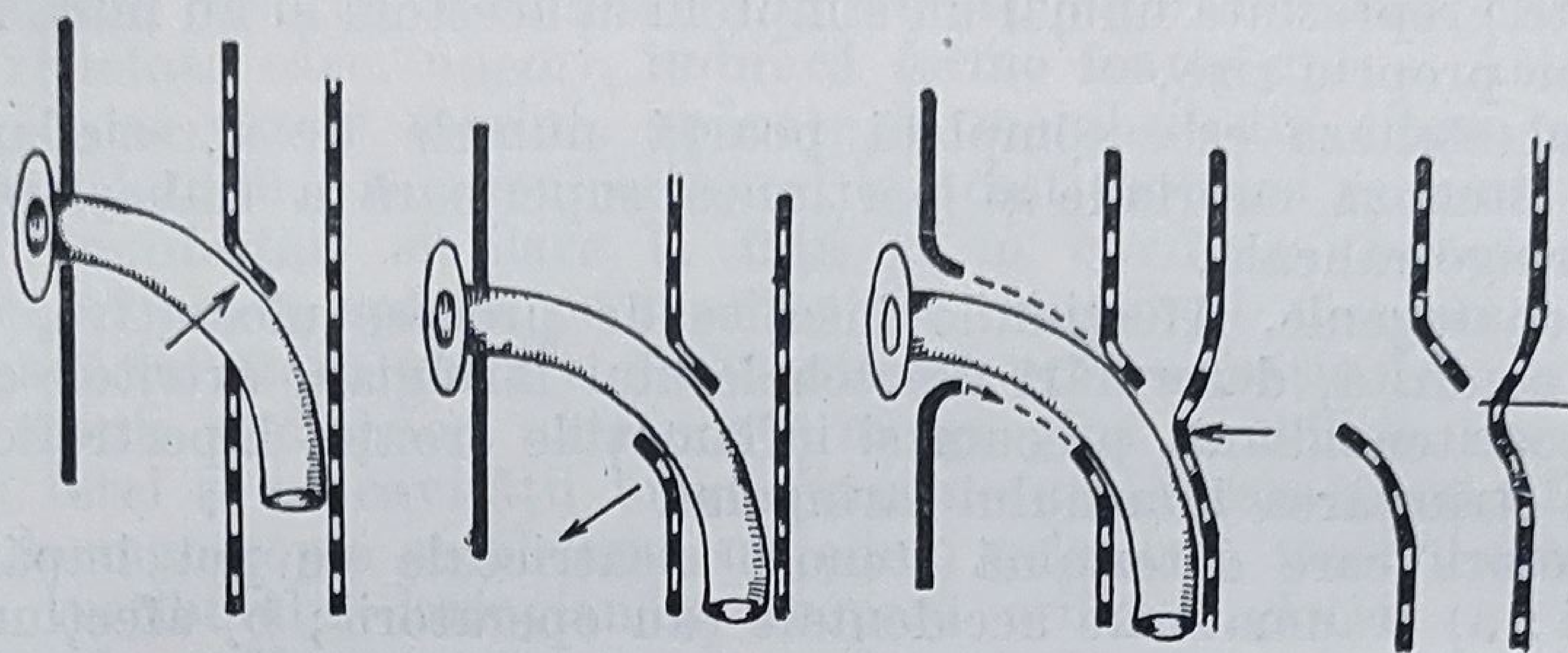


Fig. 42 — Mecanismul de producere a stenozelor subglotice prin canula traheală.

Astfel de complicaţii pot să apară mai ales după extirparea papiloamelor glotice sau subglotice la copiii mici.

Iradiaţiile masive cu raze Röntgen sau cu radium, sînt însoţite uneori de stenozarea laringelui.

b) *Procesele inflamatorii cronice ulceroproliferative* joacă astăzi un rol mai restrîns :

— Sifilisul terţiar este factorul cel mai important. Gomele ulcerate generează după vindecare cicatrice profunde, retractile, localizate mai ales în vestibul sau subglotic.

— Tuberculoza, forma productivă şi cea ulceroproliferativă, determină uneori stenozarea laringelui.

Noi am observat după tratamentul cu streptomicină, la o bolnavă cu laringită ulcerativă întinsă, stenoza completă care a necesitat ulterior tirotomia, excizia cicatricelor şi dilataţii îndelungate. Cazuri similare citează şi Aubry, Rosenfeld, Calvet etc.

— Lupusul produce procese cicatriceale, limitate mai ales pe epiglotă, şi nu stenozează cavitatea laringiană. Totuşi, uneori, ele pot cuprinde baza limbii şi pliurile faringoepiglotice, astfel încît prin retracţie, pot îngusta şi vestibulul laringian.

— Procesele inflamatorii cronice, însoţite de edem sau proliferări conjunctive submucoase, cum sînt laringita cronică hipoglotică banală şi scleromul căilor aeriene reprezintă una din cauzele mai frecvente ale stenozelor laringotraheale.

Clinica şi tratamentul acestei forme au fost bine studiate de Ivanov, Burak, Volkovici, Mihailovski, Uşolţev, Streit.

c) Stenozele consecutive *bolilor infecţioase* sînt semnalate foarte rar în prezent.

Înainte de folosirea seroterapiei antidifterice sau a antibioticelor, se observau mai frecvent cazuri de stenoze după crup difteric, febră tifoidă şi mai rar după rujeolă, gripă, scarlatină etc.

De asemenea, tifosul exantematic poate genera leziuni ulceronecrotice şi pericondrite, urmate de stenoze cicatriceale grave, fapt pe care l-am constatat şi noi în două asemenea cazuri. Contribuţiile cele mai importante la studiul stenozelor consecutive tifosului exantematic au fost aduse de către Ivanov, Liubomudroff, Harşak şi Iliacenko.

Anatomie patologică. Stenozele se produc în regiunile cele mai înguste ale laringelui, mai cu seamă la nivelul corzilor vocale şi ale spaţiului subglotic. Acestea apar mai uşor la copii, al căror laringe are dimensiuni reduse.

Stenozele cronice pot să îmbrace diverse forme. Deseori se constată leziuni proliferative care se transformă apoi într-un ţesut conjunctiv fibros.

În cazurile cînd există şi alterări ale scheletului cartilaginos se asociază şi o prăbuşire a pereţilor, astfel încît retracţia cicatriceală poate fi foarte accentuată.

În cazuri mai uşoare se constată numai fixarea corzilor vocale în poziţii vicioase, prin membrane fibroase sau prin anchiloze cricoaritenoidiene.

După stingerea procesului inflamator, la nivelul regiunilor, unde au existat leziuni proliferative sau ulceronecrotice, încep să apară procese de reparaţie, prin fibroblaşti şi apoi prin fibre de ţesut conjunctiv dens. Cu cît distrucţiile au fost mai profunde, cu atît şi ţesutul cicatriceal este mai întins.

În unele cazuri, inflamaţiile cronice pot genera stenoze cicatriceale, fără să fi existat ulceraţii. Exemplu tipic al unor astfel de procese îl constituie leziunile scleromatoase, care se localizează de preferinţă la nivelul regiunii subglotice.

După sediul şi gradul leziunilor care au precedat apariţia stenozei, se pot observa formaţiuni membranoase sau stenoze tubulare, care se întind din vestibulul laringian pînă la nivelul traheei.

De obicei există şi o anchiloză cricoaritenoidiană, cu imobilizarea corzilor vocale, care contribuie, de asemenea, la accentuarea tulburărilor respiratorii şi fonatorii.

În mod excepţional, se pot produce atrezii complete ale cavităţii laringiene, prin formarea unui ţesut cicatriceal calos, care ocupă atît spaţiul glotic, cît şi porţiunea superioară a traheei.

Simptome şi evoluţie. Cicatricele mici şi superficiale de la nivelul epiglotei sau din vestibulul laringian rămîn deseori asimptomatice.

Dacă stenoza nu este prea accentuată, atunci apar tulburări respiratorii numai la efort.

În formele severe apare dispnee gravă de tip laringian. Intensitatea ei depinde de gradul de îngustare a lumenului laringian şi de rapiditatea cu care s-a instalat stenoza. Dacă bolnavul este traheotomizat, dispneea apare atunci cînd obstruăm canula.

În cazul cînd stenoza se instalează treptat, bolnavul se obişnuieşte cu insuficienţa de aer, putînd suporta îngustarea destul de accentuată a căilor respiratorii.

Respiraţia este astmatiformă şi însoţită deseori de stridor laringian la inspiraţie. Acest zgomot se poate percepe bine şi prin auscultaţie.

Inflamaţiile catarale acute supraadăugate, excitaţiile psihice sau eforturile fizice măresc tulburările respiratorii şi dezechilibrează mecanismul de compensare. Trecerea de la respiraţia liniştită la o criză bruscă de asfixie se produce deseori surprinzător de repede. Bolnavii, care la început sînt anxioşi din cauza acestor agravări, se obişnuiesc treptat cu ele.

Stenozele accentuate produc însă nu numai incapacitate de muncă, ci şi tulburări pulmonare sau cardiace, care merg pînă la decompensare.

Aspectele laringoscopice sînt foarte variate, prezentîndu-se sub formă de membrane, fixarea şi imobilitatea corzilor vocale, aderenţe cicatriceale, pînă la modificări complete ale formaţiunilor endolaringiene, transformate într-un bloc cicatriceal (v. planşa a V-a, *1*). Deseori este

imposibil de a se descoperi lumenul prin care se face această respirație precară (v. planșa a V-a, 2).

Tulburările fonatorii sînt prezente de cele mai multe ori. Ele pot să varieze de la răgușeală pînă la afonie, în raport cu modificările anatomice și gradul de mobilitate a corzilor vocale. Atît timp cît mai persistă un lumen laringian cît de redus, vocea șoptită este încă posibilă și chiar traheotomizații se pot face înțeleși, dacă-și obstruează canula.

Diagnostic. Din anamneză se poate deduce deseori etiologia afecțiunii, iar prin laringoscopie se stabilește existența stenozei laringiene. Dacă la examenul rinofaringoscopic se constată leziuni similare și în aceste regiuni, atunci se poate identifica cu ușurință natura luetică, lupică sau scleromatoasă a stenozei laringiene.

Se vor practica examene serologice sistematice, iar în caz de sclerom, diagnosticul se precizează prin biopsie.

Examenul clinic, precum și aprecierea capacității funcționale pulmonare sînt indispensabile pentru stabilirea conduitei terapeutice.

Radiografia și tomografia laringelui sînt necesare spre a preciza extinderea leziunilor spre partea inferioară, deoarece, prin examenul laringoscopic, nu se poate controla decît partea superioară a stenozei.

Prin laringoscopia directă se pot face cateterisme, care ne ajută să stabilim consistența și întinderea leziunilor, fixarea sau mobilitatea aritenoizilor, traiectul lumenului laringian, precum și existența eventuală a unei atrezii complete.

În cazul cînd bolnavul este deja traheotomizat, aceste explorări se pot face fără gijă, însă, în eventualitatea că nu este traheotomizat, trebuie să avem pregătit instrumentarul necesar pentru traheotomia de urgență, deoarece manevrele endolaringiene pot deslănțui o criză bruscă de asfixie. Dacă lumenul laringian este încă permeabil, accidentul acesta poate fi rezolvat prin trecerea unui tub bronhoscopic subțire care depășește stenoza.

Prin endoscopie se mai pot constata existența de muguri proliferativi, traiecte fistuloase sau procesele de pericondrită, care demonstrează persistența inflamației.

La traheotomizați, după îndepărtarea canulei, se pot executa prin stomă examene retrograde, cu o mică oglindă de rinoscopie posterioară, cu un speculum nazal, cu tubul de traheoscopie sau prin cateterisme instrumentale. Acestea pot evidenția felul, locul și întinderea leziunilor, pintenul supracanular, granulațiile proliferative, situația spațiului subglotic etc.

Procesele plecate de la cricoid, limitate subglotic, al căror diagnostic se face foarte greu prin toate aceste explorări, pot fi mai bine precizate prin tomografii.

Prognostic. Acesta depinde de gradul și sediul leziunilor, de vîrsta bolnavilor și de starea lor generală.

Stenozele tubulare sau cele asociate cu distrucții ale scheletului cartilaginos, pun probleme terapeutice mai grele decît cele membranoase sau cele limitate.

La copii, prognosticul este grevat atît din cauza dificultăților de tratament, mai mari ca la adulți, cît și de faptul că lipsa de funcționare a laringelui determină o întîrziere în creșterea lui sau chiar persistența tipului infantil.

La bătrîni şi cardiaci, prognosticul este totdeauna sever.

Stenoza cronică produce adeseori alterări pulmonare grave, emfizem, supuraţii şi bronşiectazii.

Tratament. Spre a evita apariţia stricturilor sau a limita pe cît posibil întinderea lor se va face tratamentul raţional al proceselor ulceronecrotice, atît local, cît şi prin asocierea timpurie a antibioticelor.

Avînd în vedere consecinţele nefaste ale laringotomiei intercricotiroidiene sau ale traheotomiei superioare, în toate cazurile în care o stenoză acută a impus o astfel de intervenţie, trebuie să se practice, cît mai timpuriu, o traheotomie joasă, corectă, iar laringo- sau traheostoma incorectă trebuie suprimată imediat.

Pe cît posibil, este necesar de a se asigura concomitent şi respiraţia prin laringe. Aceasta împiedică stenozarea, iar la copil se evită în acest mod şi oprirea în dezvoltare a laringelui, care continuă să crească, dacă respiraţia laringiană nu este suprimată complet. Cum deseori este vorba de copii mai mici, cu papiloame sau cu traheotomii practicate pentru alte afecţiuni, este nevoie ca aceştia să poarte o canulă cu fereastră, care să fie obstruată intermitent.

Granuloamele care proliferează pe peretele traheei, deasupra canulei şi care obstruează repede lumenul, se îndepărtează prin directoscopie sau prin traheostomă.

Înainte de a începe orice tratament endolaringian, trebuie să se preîntîmpine pericolul de asfixie iminentă care ameninţă pe aceşti bolnavi, executînd traheotomia.

Dacă bolnavii sînt deja traheotomizaţi, atunci intervenţiile endolaringiene se pot face fără grijă.

Este preferabil ca traheotomia să se execute în mod profilactic, la cei cu respiraţie striduloasă permanentă sau care au prezentat crize repetate de sufocare, mai mult sau mai puţin accentuate. În felul acesta se evită inconvenientele unei intervenţii de urgenţă, făcută în condiţii precare, în cazul unei asfixii acute. Trebuie să se atragă atenţia bolnavului asupra posibilităţii unei crize de asfixie bruscă şi asupra avantajului unei traheotomii timpurii, cu atît mai mult, cu cît ea devine necesară în majoritatea cazurilor, la bolnavii cărora urmează să li se facă dilataţii sau alt tratament. Intervenţia practicată în afara crizei de asfixie se face în linişte, în condiţii tehnice corecte, evitînd apropierea canulei de spaţiul subglotic, ceea ce ar duce la dificultăţile amintite mai sus.

În stenozele constituite, conduita ulterioară depinde de gradul şi sediul leziunilor cicatriceale.

Bridele sau membranele cicatriceale situate între corzile vocale sînt secţionate prin diatermocoagulare, în laringoscopie indirectă sau mai bine în directoscopie. De multe ori, această intervenţie trebuie completată cu dilataţii intermitente, spre a evita refacerea cicatricelor.

Prin directoscopie şi electrocoagulare pot fi înlăturaţi şi pintenii sau mugurii situaţi deasupra canulei (Lemariey).

Dacă stenoza este mai extinsă atunci se excizează ţesutul cicatriceal şi apoi urmează dilataţii intermitente sau continue.

După experienţa personală a fiecăruia şi după utilajul de care se dispune, aceste intervenţii se pot executa pe cale endoscopică sau pe cale externă.

Astfel, Ch. Jackson, în cazurile cînd cicatricea interesează numai mucoasa și submucoasa, practică așa-numita evisceraţie endoscopică, excizînd ţesuturile moi și respectînd aritenoizii. În unele cazuri se pot obţine rezultate bune prin această metodă.

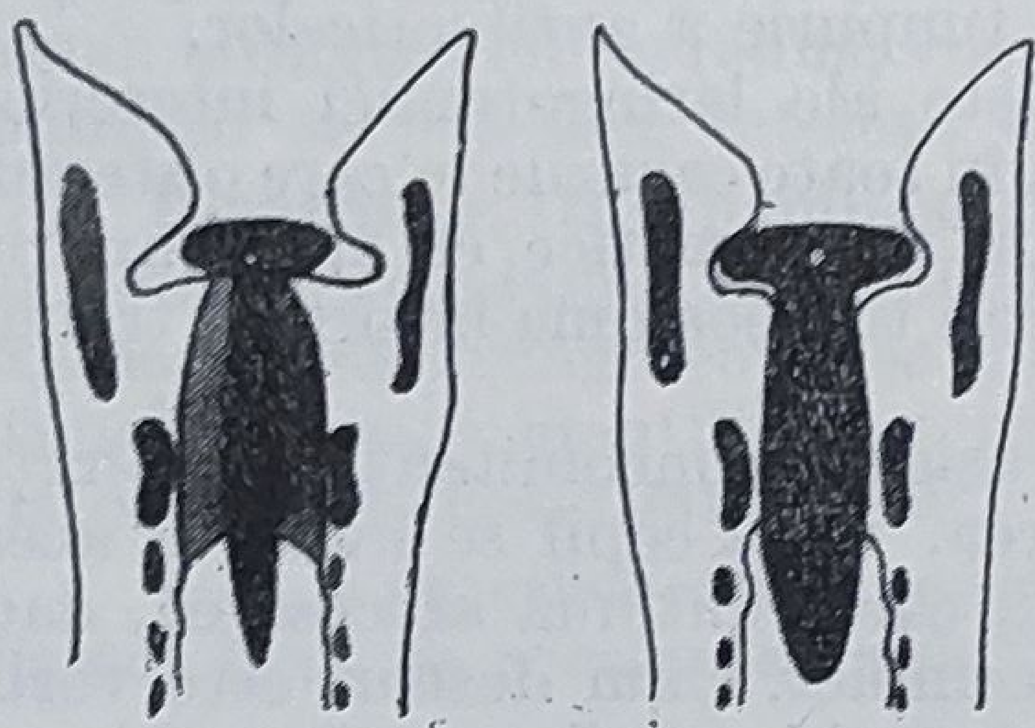


Fig. 43 — Dilatator de cauciuc *à demeure* (după Jackson).

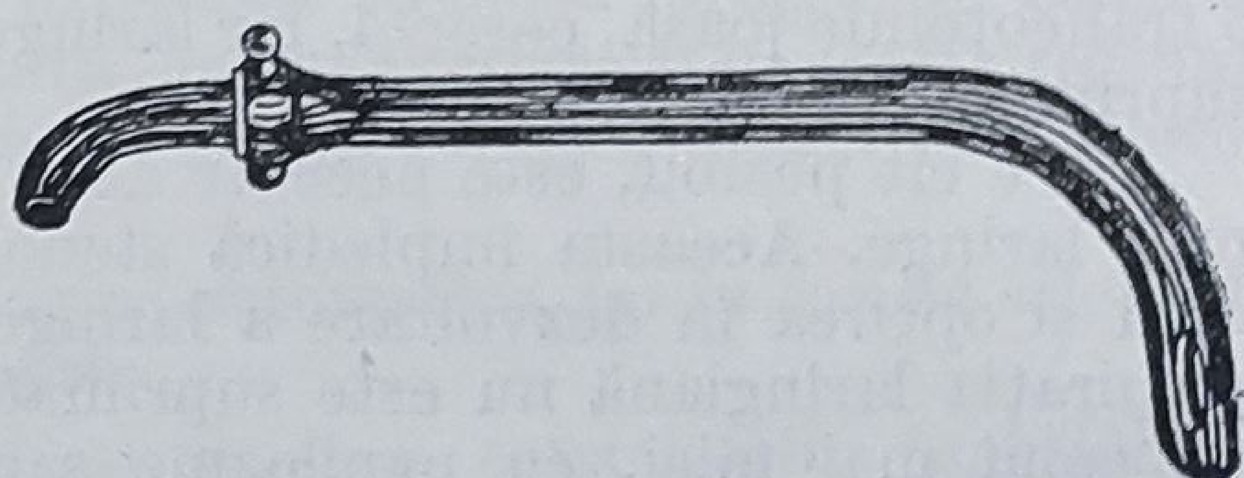


Fig. 44 — Dilatator laringian model Schrötter.

La copii sînt preferabile dilataţiile endoscopice, practicate un timp mai îndelungat cu bujiuri de cauciuc sau de material plastic de dimensiuni progresiv crescînde, lăsate în laringe mai multe săptămîni.

La fel se pot folosi tuburile din trusa de intubaţie O'Dwyer, care se așază în cavitatea laringelui după excizia cicatricelor, extremitatea inferioară a acestora ajungînd pînă la canula traheală ferestruită pe convexitatea sa. Tuburile metalice au dezavantajul că irită ţesuturile și favorizează apariţia granulaţiilor.

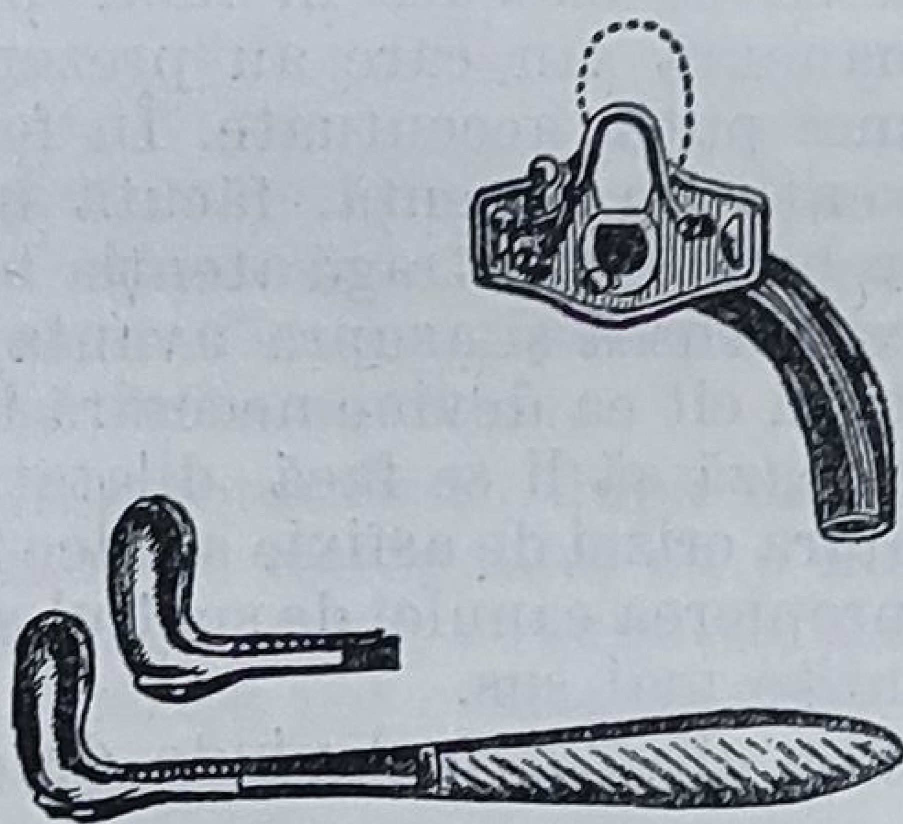


Fig. 45 — Dilatator laringian cu canula respectivă model Thost.

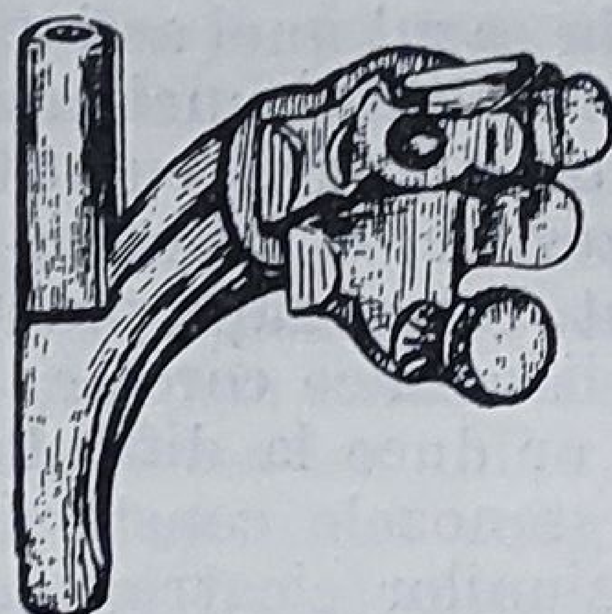


Fig. 46 — Dilatator laringian model Brüggeman.

Rezultate bune se pot obţine și prin dilataţii intermitente cu bujiuri curbe, introduse peroral (Schrötter, Brünnings), prin canule metalice (Brüggeman, Thost, Laskov, Iliacenko), sau tuburi de cauciuc (Knick) introduse prin traheostomă și fixate apoi pe canula traheală fenestrată pe convexitatea sa.

Unii folosesc un tub de cauciuc sau de politen în formă de T, pe care-l introduc în conductul laringo-traheal după excizia cicatricelor prin tirotomie (Ivanov, Killian, Laurens, Poncet).

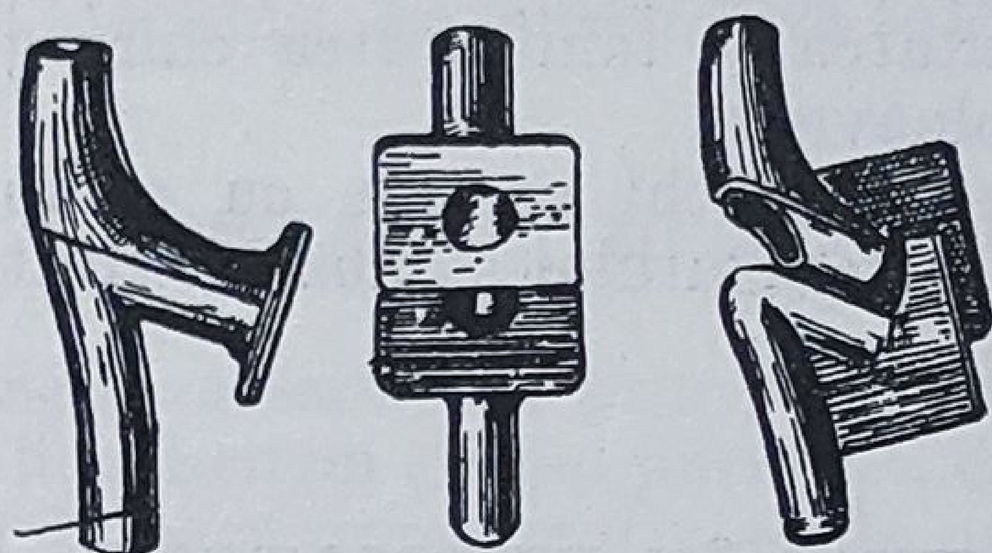


Fig. 47 — Dilatator cu canulă model Laskov.

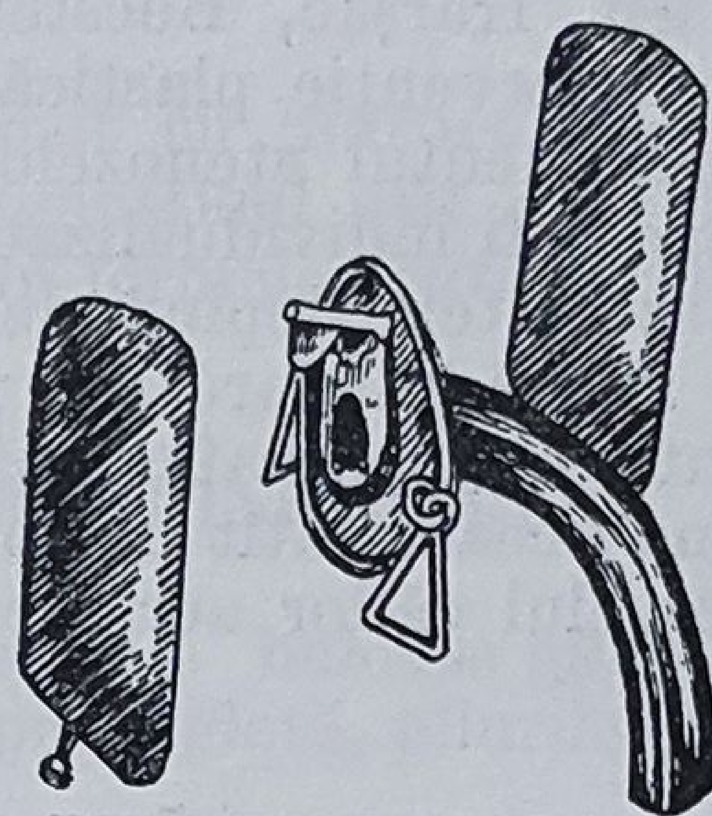


Fig. 48 — Dilatator cu canulă model Iliacenko.

În cazuri de cicatrice întinse, se practică laringotomia, se excizează țesuturile cicatriceale iar suprafețele sîngerînde se acoperă cu grefe dermo-

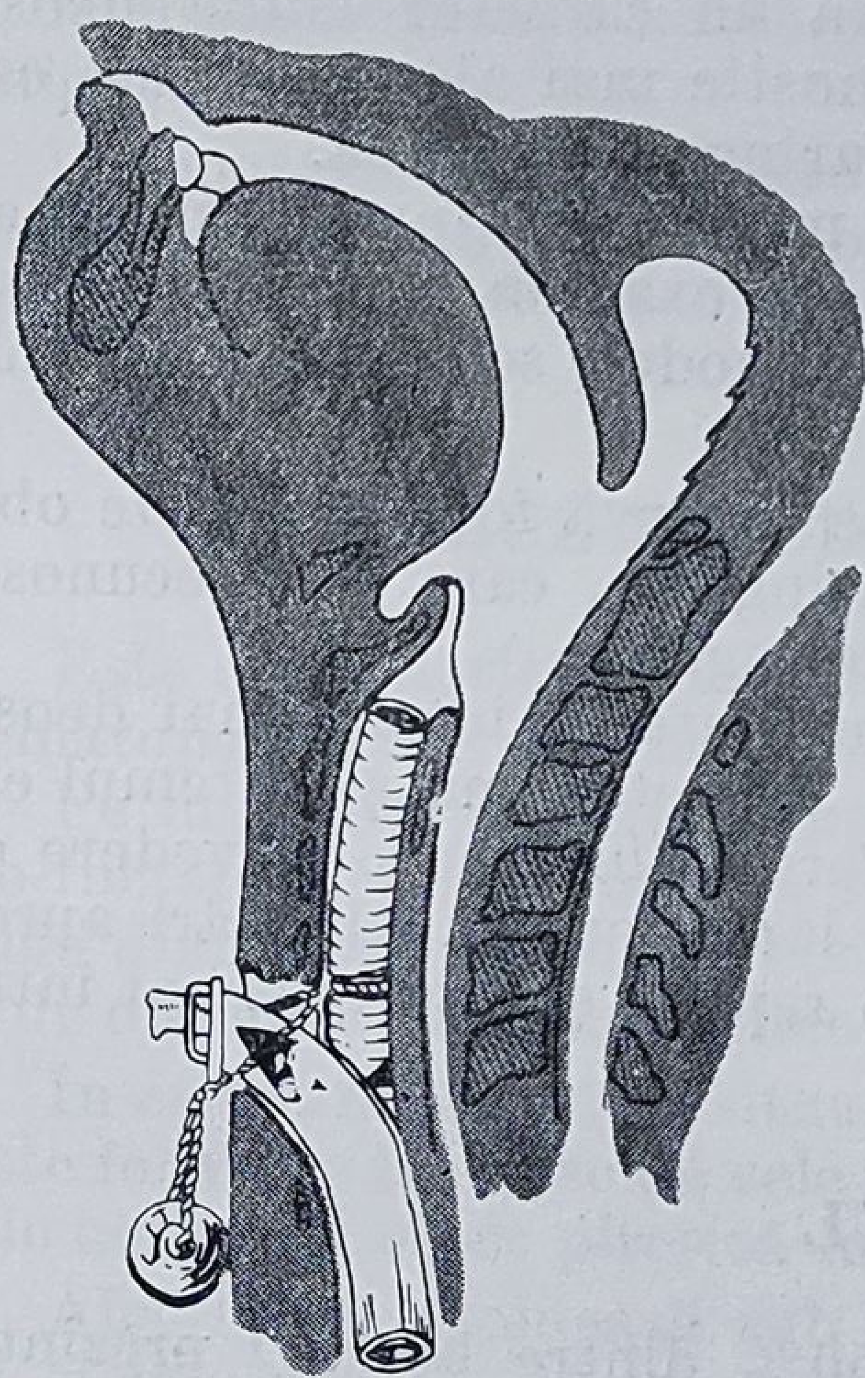


Fig. 49 — Dilatarea unei stenoze laringiene cu tub de cauciuc aplicat deasupra canulei traheale, fenestrată pe convexitate, după metoda Knick.

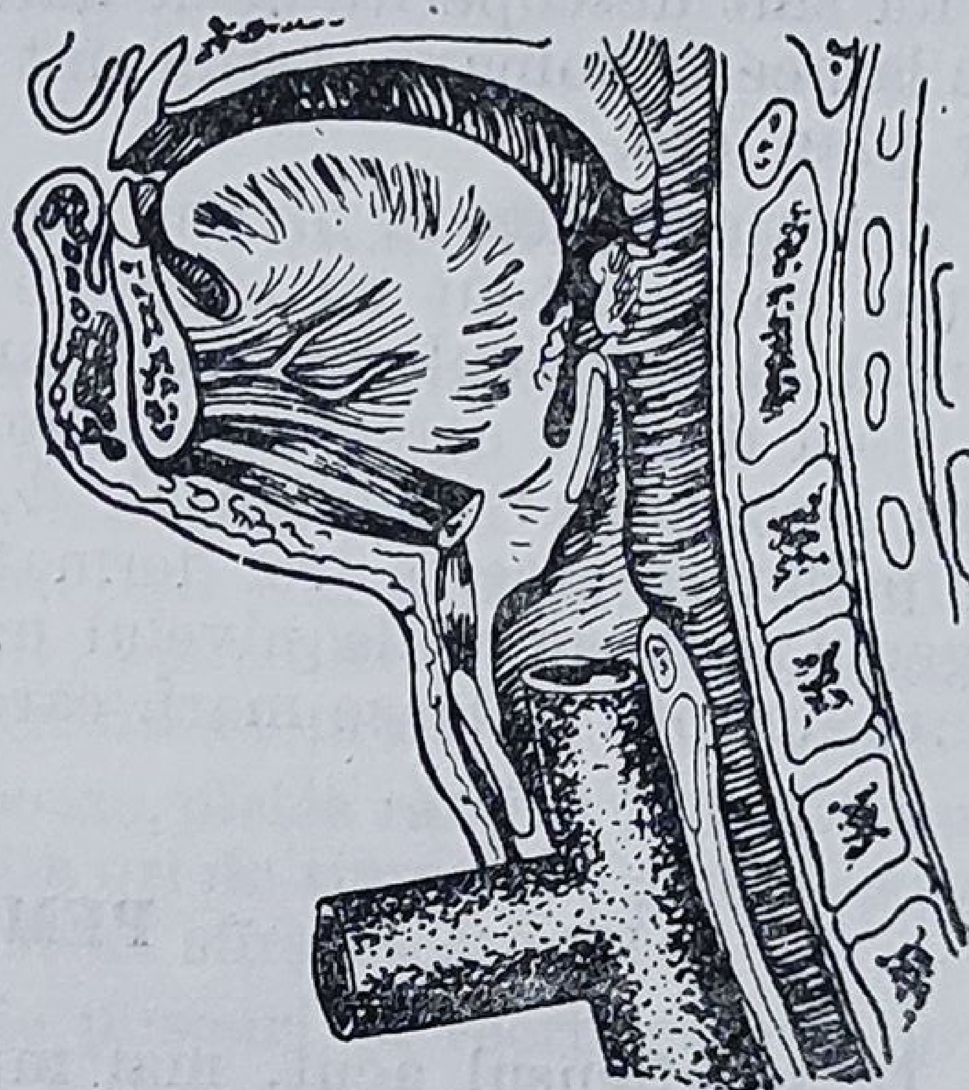


Fig. 50 — Dilatarea stenozei laringiene cu un tub de cauciuc în formă de T, după metoda Ivanov.

epidermice libere, menținute prin mulaje de material plastic (Burak, Volcovici, Rosenfeld).

Atunci cînd există leziuni cartilaginoase, cu prăbușirea pereților laringelui, se impune o laringotraheostomie largă, urmată de excizia cica-

tricelor, iar în cavitatea formată se introduc lambouri din pielea regiunii cervicale, mobilizate și suturate la resturile de mucoasă. Această laringo-traheostomă se lasă deschisă și se tratează pînă la epitelizarea cavității (Soerensen, Harșac, Bocstein, Sargnon). Ulterior, cavitatea se închide printr-o intervenție plastică.

Tratamentul stenozelor laringo-traheale este dificil și îndelungat, necesitînd a fi individualizat după particularitățile și evoluția fiecărui caz.

Rezultatele depind de ingeniozitatea și tehnicitatea chirurgului și solicită multă răbdare din partea bolnavului.

Într-o monografie apărută recent, Réthi expune cu competență problema aceasta atît de spinoasă a tratamentului stenozelor cicatriceale de la nivelul căilor aeriene.

MANIFESTĂRI LARINGIENE ÎN DERMATOZE

În afară de manifestările de ordin toxic, medicamentos sau alergic pe care le-am menționat într-un capitol precedent, și diversele dermatoze se localizează adeseori la nivelul laringelui. Uneori, leziunile laringiene pot preceda pe cele cutanate. Ele îmbracă un caracter clinic deosebit, astfel încît pretează la dificultăți de diagnostic mai ales în aceste cazuri cu localizări incipiente în cavitatea buco-faringo-laringiană.

Unele apar mai rar sau determină manifestări puțin importante, încît nu sînt descoperite decît dacă se face și examen laringoscopic sistematic la acești bolnavi. Astfel sînt : eritemul nodos, sclerodermia, lichenul ruber plan etc.

Leziuni izolate la nivelul laringelui se observă foarte rar. De obicei, ele apar concomitent cu erupțiile buco-faringiene, care sînt recunoscute mai ușor și bolnavul nu mai ajunge la laringolog.

Vom descrie caracterele celor care prezintă un interes mai deosebit pentru laringolog : pemfigusul, dermatita herpetiformă și eritemul exsudativ polimorf. Aceste trei dermatoze, diferite din punct de vedere etiopatogenic, determină la nivelul mucoasei laringiene manifestări aproape similare, erupții buloase mari, care se rup repede și lasă eroziuni întinse.

PEMFIGUSUL

În pemfigusul acut, mai mult de 50% dintre bolnavi prezintă și leziuni mucoase, iar 30% localizări laringiene. Manifestările mucoase pot preceda pe cele cutanate sau, în mod excepțional, rămîn izolate numai la nivelul laringelui.

Pe epiglotă și în vestibulul laringian apar vezicule buloase mari, de culoare gălbuie, care rupîndu-se lasă ulcerații superficiale de culoare roșie, la periferia cărora se pot vedea resturi din vezicula ruptă. Eroziunile se acoperă de un exsudat galben-cenușiu. Ele determină o disfagie accentuată care antrenează și alterarea stării generale (v planșa a V-a, *3*).

În unele cazuri, evoluția durează sub formă de puseuri mai mulți ani, iar alteori este foarte rapidă.

Diagnosticul este ușor de stabilit atunci cînd există și erupții cutanate.

Vindecările sînt foarte rare, iar consecutiv pot să apară cicatrice stenozante.

Tratamentul actual cu antibiotice asociat cu hidrocortizon, administrat un timp îndelungat, a schimbat prognosticul atît de sumbru al acestei afecțiuni. El rămîne încă foarte sever în formele acute febrile.

DERMATITA HERPETIFORMĂ (DÜHRING-BROCQ)

Se caracterizează prin prezența unor vezicule buloase gălbui, pline cu un lichid citrin și apoi purulent, care apar pe epiglotă, pliurile ariepiglotice și durează aproximativ 48 de ore.

Rupîndu-se lasă eroziuni cu o suprafață roșie, care se vindecă în 10—15 zile. Concomitent apare și adenopatia cervicală. Afecțiunea evoluează afebril. Starea generală este bună, bolnavul păstrîndu-și pofta de mîncare, deși în perioada apariției veziculelor și în primele zile după ruperea lor este chinuit de o disfagie intensă.

Hemoleucograma arată o eozinofilie marcată, care nu există în pemfigus.

Diagnosticul se stabilește ușor cînd există și leziuni cutanate. Afecțiunea limitată la nivelul mucoasei faringo-laringiene poate fi confundată cu pemfigusul.

ERITEMUL EXSUDATIV MULTIFORM (HEBRA)

Este o dermatită inflamatoare acută, care determină pe piele erupții eritematopapuloase sau buloase, ce se găsesc în stadii evolutive diferite.

Pe mucoasa faringo-laringiană, leziunile îmbracă un caracter eritemato-flictenular. Prin ruperea veziculelor, care sînt mai puțin voluminoase ca cele din pemfigus și adeseori multiple, apar ulcerații rotunde înconjurate de o zonă eritematoasă, acoperită de false membrane cenușii, aderente.

În eritemul polimorf, situat pe mucoase, pielea rămîne uneori indemnă. Aceste forme se însoțesc de cele mai multe ori de simptome generale grave. Unele cazuri cu stare piretică intensă pot să sfîrșească letal.

Afecțiunea evoluează sub formă de puseuri cu recrudescențe primăvara și toamna.

Diagnosticul diferențial al acestor afecțiuni între ele este greu de făcut în cazurile cînd nu există și manifestări cutanate caracteristice. Evoluția leziunilor și a stării generale permite să se precizeze diagnosticul după cîteva zile.

Leziunile vor trebui diferențiate de luesul secundar, de laringitele herpetice, de lichenul plan etc.

Colaborarea dermatologului este prețioasă atît în stabilirea diagnosticului, dar mai ales în conduita terapeutică și urmărirea evoluției, pentru care este mai competent.

Tratamentul local constă în dezinfecţia cavităţii faringolaringiene prin gargarisme uşor alcaline, pensulări cu soluţie albastru de metilen 1%, instilaţii de ulei gomenolat 2% sau aerosoli cu antibiotice.

Pentru a calma durerile se administrează pulbere de anestezină sau instilaţii cu soluţie cocaină 2—5%, percaină 1% etc.

TUMORILE LARINGELUI

Pe mucoasa laringelui care este expusă la numeroşi factori nocivi, de ordin inflamator, toxic sau mecanic prin solicitarea funcţională neîncetată apar adeseori metaplazii epiteliale sau hiperplazii conjunctive, care formează substratul diverselor forme de tumori. Coincidenţa mai multora dintre aceşti factori la sexul masculin explică apariţia mai frecventă a unor tumori benigne, dar mai cu seamă a cancerului.

Prin laringoscopie se poate evalua adeseori natura benignă sau malignă numai după aspectul şi evoluţia lor. Experienţa clinică ne ajută să deosebim cu uşurinţă o hiperplazie banală de o tumoare benignă propriu-zisă sau de o tumoare malignă.

Diagnosticul trebuie însă precizat prin examenul histologic timpuriu, pentru a adopta o atitudine terapeutică adecvată.

Uneori însă anatomopatologul nu se poate pronunţa categoric asupra caracterului ţesutului biopsic, cu atît mai mult, cu cît din laringe nu se pot preleva totdeauna porţiuni suficient de mari, mai ales atunci cînd tumoarea este situată în regiuni mai puţin accesibile (ventriculul Morgagni, regiunea subglotică).

Examenul laringoscopic atent, evaluarea corectă a aspectului şi a evoluţiei clinice trebuie completate cu examene histologice repetate la nevoie, precum şi prin examene serologice, bacteriologice sau radiologice.

După caracterul histologic şi după evoluţia lor, tumorile laringelui se pot împărţi în următoarele forme:

Tumori benigne: noduli vocali, polipi, papiloame, lipoame, adenoame, mixoame, fibromioame, neurofibroame, angioame, tiroide aberante, chisturi, condroame, amiloidoză.

Tumori cu malignitate limitată: plasmocitom, cilindrom, tumori limfoide.

Tumori maligne: epiteliom, sarcom.

TUMORI BENIGNE

În mod generic, sub denumirea de tumori benigne se înţeleg acele tumori care nu infiltrează ţesuturile, nu produc metastaze şi nu recidivează după extirparea lor.

La nivelul laringelui se întîlnesc însă forme de tumori, care deşi histologic au caracter benign, totuşi recidivează după intervenţii. Astfel este papilomul, iar uneori chiar polipii şi nodulii corzilor vocale. Unele din

acestea, cum sînt polipii și papiloamele, la persoanele adulte, pot suferi o transformare malignă.

Din punct de vedere clinic trebuie să ținem seama nu numai de posibilitatea unei malignizări histologice, ci și de faptul că la nivelul laringelui oricare formațiune care-i îngustează lumenul poate să pericliteze în orice moment viața bolnavului, prin obstrucția căilor aeriene.

În acest capitol se încadrează numeroase tumori, dintre care unele se întîlnesc foarte frecvent (polipii, nodulii corzilor vocale și papiloamele), iar altele constituie rarități (lipomul, fibromul, angiomul, condromul, gușa intralaringiană, chistul etc.). Dacă pentru cele din prima categorie, diagnosticul se poate stabili de obicei numai după aspectul și evoluția lor clinică, pentru majoritatea celor din ultima categorie, examenul clinic oferă unele indicații numai asupra naturii lor benigne și de-abia după examenul histologic se poate preciza diagnosticul.

Interpretarea leziunilor microscopice poate antrena discuții asupra nomenclaturii lor, mai ales în cazurile de polipi ai laringelui. Unii dintre aceștia, prezentînd țesut conjunctiv mai abundent, sînt catalogați ca fibroame, pe cînd alții care conțin vase numeroase sînt denumiți angiofibroame, sau mixofibroame, dacă prezintă formațiuni glandulare.

Unii autori (Aubry, Ch. Jackson) înglobează în capitolul tumorilor benigne și eversiunea mucoasei din ventriculul Morgagni, laringocelul sau chiar pahidermiile mucoasei laringiene. Noi ne raliem acelora (Thost, Lüscher) care consideră că acestea se încadrează în capitolul inflamațiilor cronice, iar laringocelul în capitolul malformațiilor congenitale.

Vom descrie mai detaliat tumorile benigne întîlnite frecvent (polipii, nodulii corzilor vocale, papiloamele) și apoi vom menționa caracterele clinice și histologice ale tumorilor mai rare (fibromul pur, chisturile, lipomul, angiomul, limfangiomul, condromul, adenomul, gușa intralaringiană, tumoarea amiloidă etc.). Trebuie să precizăm că deși morfologic polipii și nodulii vocali au aspect de tumori, ei nu trebuie considerați ca atare, ci mai degrabă ca reacții tisulare de ordin inflamator și mecanic.

NODULII VOCALI

Nodulii vocali, denumiți și noduli ai cîntăreților, se prezintă sub forma unor mici tumorete, ca niște spini, de mărimea capului unui ac cu gămălie sau ceva mai mari, așezați simetric și proeminînd pe marginea celor două corzi vocale, la nivelul unirii treimii anterioare cu treimea mijlocie.

Se observă de obicei la profesioniștii vocali, cîntăreți, actori, profesori, militari și la copiii care obișnuiesc să țipe. Nodulii nu sînt tumori propriu-zise, ci niște excrescențe conjunctive cu structura unor mici fibroame (Ch. Jackson, Thost, Chiari).

Etiopatogenic. Nodulii vocali apar în urma iritației continue, determinată de compresiunea corzilor vocale, atunci cînd se folosesc registrele înalte. Dintre cîntăreți se observă mai ales la soprane, la cîntărețele de coloratură și la tenori, însă foarte rar la altiști, baritoni sau bași.

Prin examene stroboscopice s-a stabilit că la nivelul unde se formează nodulii vocali, marginea corzilor vocale devine mai convexă și contactul dintre ele este mai prelungit aici, prin emisiunea tonurilor înalte.

Aceasta determină la început o inflamaţie limitată şi ulterior o hiperplazie circumscrisă.

Din nodulii vocali se pot dezvolta cîteodată adevăraţi polipi ai corzii vocale, care au aceeaşi structură histologică; deci, între aceste două formaţiuni, nu există decît o deosebire de gradaţie a aceluiaşi proces patologic.

Se mai presupune că în supraeforturi vocale, la acest nivel se pot forma mici hematoame submucoase, după resorbţia cărora s-ar produce o proliferare a ţesutului conjunctiv fibros. Această ipoteză, luată în consideraţie mai frecvent, în geneza polipilor, pare improbabilă pentru nodulii vocali tipici (Jackson).

La copii, nodulii vocali se observă mai ales între 6 şi 12 ani, îndeosebi la băieţii care obişnuiesc să ţipe continuu. De cele mai multe ori, aceştia prezintă şi laringite catarale consecutive hiperplaziilor adeno-amigdaliene, iar după îndepărtarea acestora se obţine şi dispariţia nodulilor. La pubertate, prin schimbarea vocii, nodulii vocali retrocedează spontan.

Anatomie patologică. Se constată îngroşarea epiteliului de tip pavimentos care-i acoperă, o proliferare a ţesutului fibros subiacent, un edem interfibrilar şi infiltraţii cu caracter inflamator cronic.

Simptome. Deseori, apariţia nodulilor este precedată de laringite catarale şi de o fonastenie mai îndelungată. Fonastenia obligă la supraeforturi vocale, mai cu seamă pentru emisiunea tonurilor înalte. Suprasolicitarea vocii favorizînd dezvoltarea nodulilor, se stabileşte astfel un cerc vicios. Pe lîngă oboseala uşoară a vocii, se observă imposibilitatea cîntatului în piano, îndeosebi a notelor înalte.

Mai tîrziu se instalează o răguşeală caracteristică, vocea fiind asemănătoare cu sunetul unei trîmbiţe sau cu behăitul unei capre.

La laringoscopie se observă pe marginea corzilor vocale, totdeauna în acelaşi loc, adică la unirea treimii anterioare cu treimea mijlocie, cîte o mică proeminenţă circumscrisă de mărimea unei gămălii de ac sau cît un bob de mei, sesilă, de culoare albă sau cenuşie palidă (v. planşa a V-a, *4*).

Aceşti noduli simetrici se ating între ei în timpul fonaţiei şi interpunîndu-se între corzile vocale nu permit închiderea orificiului glotic în partea lui anterioară şi posterioară.

În general, restul mucoasei laringiene pare de aspect normal.

Diagnostic. Cel pozitiv se stabileşte uşor după caracterul tulburărilor vocale, după evoluţia lor şi după aspectul laringoscopic. Laringoscopia trebuie executată cu atenţie, căci partea anterioară a corzilor vocale este aceea care se inspectează mai greu, astfel că nodulii situaţi aici pot trece neobservaţi.

Nodulii vocali se pot confunda cu mucozităţile care se lipesc de corzile vocale. Acestea se elimină însă prin tuse.

De asemenea, laringologii mai puţin experimentaţi îi pot confunda cu apofizele vocale ale aritenoizilor care proemină uneori în lumenul glotic la persoanele slabe, dar acestea au sediul la unirea treimii mijlocii cu treimea posterioară a corzilor vocale.

Tratament. Nodulii vocali ai copiilor dispar deseori în mod spontan, fie prin menajarea vocii, fie prin modificările morfologice ale laringelui

care se produc la pubertate. De asemenea pot dispărea la cîntăreţi sau la alţi profesionişti, în urma unui repaus vocal absolut timp de cîteva luni. Concomitent se instituie şi tratamentul corespunzător al laringitei cronice, iar ulterior se face reeducarea vocii de către foniatru sau de către profesorul de canto.

Abuzul vocal prin exerciţii nepotrivite şi exagerate fiind un factor etiologic primordial, profesioniştii trebuie să urmeze cu stricteţe prescripţiile foniatrice spre a evita recidivele.

Dacă după acest fel de tratament nodulii nu retrocedează, se poate încerca extirparea sau cauterizarea lor. Aceasta trebuie făcută însă cu o atenţie deosebită şi numai de către laringologi experimentaţi, spre a evita lezarea corzilor vocale. După intervenţii, se observă adeseori alterarea cîntului, astfel că acestea trebuie evitate la cîntăreţi. Laringologul care a practicat intervenţia riscă de a fi făcut răspunzător de deficienţa vocală ulterioară.

În cazurile cînd se operează este prudent de a extirpa mai curînd o porţiune redusă decît a risca lezarea marginii corzii vocale. Chiar dacă mai rămîne un rest, acesta suferă o retracţie cicatriceală, iar coarda vocală îşi poate recăpăta ulterior funcţia sa normală.

Se va atrage atenţia bolnavilor asupra recidivei acestor noduli în cazul nerespectării unei igiene vocale adecvate.

POLIPII LARINGELUI

Polipii laringelui formează cele mai numeroase tumori benigne ale laringelui.

Etiopatogenie. Polipii se observă aproape exclusiv la adulţi, mai frecvent la bărbaţi decît la femei, la profesionişti vocali sau la persoane care-şi surpasolicită laringele. De asemenea se observă la acei care lucrează în mediu zgomotos şi care sînt nevoiţi a vorbi mai puternic, spre a putea fi înţeleşi.

Pe lîngă factorii aceştia de ordin mecanic, inflamaţiile cronice au un rol determinant, primordial.

La început se produc ectazii vasculare şi stază în glandele submucoase, la nivelul unde există şi o iritaţie mecanică mai accentuată adică în treimea anterioară a corzii vocale, iar mai tîrziu din acestea se dezvoltă un polip, într-un interval de cîteva luni.

Anatomie patologică. Polipii se prezintă sub forma unor tumorete rotunde sau lunguieţe, localizate de obicei pe marginea liberă a părţii anterioare a corzii vocale sau în comisura anterioară. Uneori sînt pediculaţi, alteori sesili, avînd aspectul unei proeminenţe semiovoidale. Mărimea lor este variabilă de la un bob de mei pînă la aceea a unei alune.

Spre deosebire de nodulii vocali, care sînt simetrici, polipul este totdeauna monolateral.

Au suprafaţa netedă, dar cei mai mari pot fi deseori mamelonaţi.

După gradul de vascularizare, culoarea lor variază de la albă-cenuşie la roşiatică sau chiar vineţie. Unii polipi sesili au un aspect gelatinos.

Polipii nu trebuie consideraţi ca neoformaţii propriu-zise, ci ca proliferări circumscrise ale corzii vocale, reprezentînd deci o hiperplazie inflamatoare. Creşterea lor se datoreşte stazei care se produce în vasele sanguine şi limfatice.

În cursul laringitelor cronice, glandele se hipertrofiază prin secrețiile care se acumulează în interiorul lor, iar pe suprafața corzii vocale apare o formațiune rotundă, care poate să rămînă sesilă sau se poate pedicula cu timpul.

Structura microscopică a polipilor este variabilă. Acest fapt a generat discuții numeroase între clinicieni și anatomopatologi.

În timp ce clinicienii înțeleg prin polipi toate formațiunile care au caracterele descrise mai sus, anatomopatologii îi denumesc mixofibroame, fibroame sau angio-fibroame după cantitatea de țesut conjunctiv, vascular etc. pe care o conțin.

În polipii care clinic au aspect gelatinos se constată un țesut conjunctiv areolar cu ochiuri, conținînd mici celule rotunde și un lichid sero-albuminos produs prin stază sau prin inflamație. Ei se deosebesc de fibrom numai prin cantitatea redusă de țesut conjunctiv fibros. Polipii duri conțin predominant fibre conjunctive dense, avînd aspectul microscopic al unui fibrom. Mixofibromul prezintă leziuni secundare, cu spații chistice, edem, vase dilatate.

Angiofibromul conține, pe lîngă fibrele de țesut conjunctiv, numeroase vase dilatate sau extravazate sanguine interfibrilare. Se mai constată și infiltrații cu celule mici rotunde, care demonstrează etiologia lor de ordin inflamator.

Simptome. Modificările structurale ale corzilor vocale se manifestă de timpuriu prin lipsa de claritate a tonurilor emise și apoi însăși vorbirea devine alterată. Prin interpunerea tumorii între corzile vocale se produce o diplofonie, iar la polipii pediculați, răgușeala se modifică după cum aceștia se situează în orificiul glotic sau sînt proiectați în timpul fonației deasupra sau dedesubtul corzilor vocale.

La laringoscopie se observă forma și culoarea polipului, care poate să fie pediculat sau sesil, rotund sau fuziform, cu suprafața regulată, de culoare albă-cenușie, roșiatică sau albăstrue, de mărime variabilă așezați pe partea anterioară a unei corzi vocale (v. planșa a V-a, *5,6*).

Cei mai mici și situați în comisura anterioară pot trece neobservați și de aceea această regiune trebuie examinată atent din poziția Türck.

Polipii pediculați ascunși subglotic apar în timpul tusei sau în timpul fonației.

În cazurile cînd examenul laringoscopic este dificil se va face anestezie cu soluție cocaină și apoi se trage epiglota înainte (spatula Escat sau cîrligul v. Eicken) sau se va recurge la laringoscopia directă.

De obicei se constată leziuni congestive ale întregii mucoase laringiene, datorită laringitelor cronice care însoțesc polipii laringieni.

Diagnostic. Pentru laringologii cu experiență, diagnosticul este ușor de stabilit, uneori însuși caracterul disfoniei (diplofonie) atrage atenția asupra prezenței unui polip.

De multe ori numai prin laringoscopie se poate stabili natura benignă a tumorii sau chiar structura sa. Uneori însă, pe lîngă tumorile de aspect tipic, se observă cazuri cînd acestea nu sînt bine delimitate față de țesuturile din jur, prezintă o suprafață neregulată și o evoluție rapidă, astfel încît se va lua în considerație existența unui cancer.

Diagnosticul diferențial se face deci totdeauna cu o tumoare malignă, fiind necesar examenul histologic al tuturor polipilor extirpați, chiar și ai celor cu aspect benign. Aceasta se impune cu atît mai mult, cu cît polipii se întîlnesc mai frecvent la bărbații ce depășesc vîrsta de 40 de ani, vîrstă la care și incidența cancerului laringian este mai mare.

În unele cazuri, diagnosticul diferențial se mai face cu un tuberculom sau cu alte granuloame inflamatoare.

Tratament. Polipii se extirpă cu o pensă laringiană mușcătoare, după o anestezie perfectă cu soluție de cocaină 10% sau pantocaină 2%.

Intervenţia se face prin laringoscopie indirectă. Numai în cazurile cînd nu se reuşeşte pe această cale (polipi situaţi în comisura anterioară), se recurge la laringoscopia directă. Nu este necesară spitalizarea bolnavului decît numai în cazul cînd se foloseşte laringoscopia directă.

După intervenţie se recomandă repaus vocal absolut, timp de cîteva săptămîni, după care coarda vocală capătă aspect normal, iar vocea devine clară.

Prognostic. Este în general bun. Uneori se produc recidive, datorită factorilor determinanţi care persistă, sau în unele cazuri aceste tumori se pot maligniza. De aceea se va ţine evidenţa acestor bolnavi, care vor fi examinaţi periodic cîtva timp.

PAPILOMATOZA LARINGIANĂ

Papiloamele laringelui sînt aproape tot atît de des întîlnite ca şi polipii laringelui. Unii autori (Ch. Jackson, Jurasz) le consideră ca fiind chiar cele mai frecvente tumori benigne din această regiune.

Papiloamele reprezintă proliferări de natură epitelio-conjunctivă a mucoasei laringiene.

Foarte rar se întîlnesc papiloame solitare, de cele mai multe ori fiind multiple şi cu localizare la unii bolnavi concomitentă în alte regiuni (văl palatin, amigdale, buze, piele, trahee).

Datorită probabil unei predispoziţii a stratului papilar, ele recidivează foarte frecvent şi de aceea s-a atribuit numele de papilomatoză.

Etiopatogenie. Papiloamele se observă mai ales în prima copilărie şi mai rar la adulţi. S-au descris uneori cazuri de papilomatoză congenitală. Cu cît vîrsta copilului este mai mică, cu atît există o tendinţă mai accentuată în dezvoltarea lor.

Cauza lor adevărată este încă obscură.

Actualmente se consideră de către foarte mulţi laringologi că papilomatoza ar fi datorită unei reacţii deosebite a ţesuturilor acestor bolnavi faţă de o infecţie virotică. Această ipoteză emisă de către Iadssohn pentru papiloamele cutanate a fost reluată de către Ullmann, care, inoculîndu-şi pe antebraţ extract din papilomul laringian al unui copil, a putut reproduce tumoarea. Observînd incluziuni în nucleii celulelor papilomatoase similare cu cele din variolă, varicelă, herpes, el ajunge la concluzia că papiloamele sînt datorite unui virus filtrabil. Deci, papilomul nu este o tumoare propriu-zisă, ci o reacţie a ţesuturilor faţă de un virus.

Experienţa lui Ullmann a fost confirmată de Ishikawa, însă a fost infirmată de alţii (Sangiovani şi Frugoni).

Ipoteza etiologiei virotice a fost combătută de unii autorii prin argumentul că nu s-au observat decît excepţional de rar inoculări în alte părţi ale mucoaselor (faringe, trahee, bronhii), prin spută sau prin porţiunile de tumoare expulzate din laringe.

Se pare că există o predispoziţie a stratului papilar, datorită unor factori iritanţi de ordin inflamator (laringite catarale, rujeolă, tuse convulsivă) sau de ordin endogen metabolic.

Thost crede că papilomatoza apare prin acţiunea concomitentă a mai multor factori de ordin exogen şi endogen, care determină atît papiloa-

mele cutanate, cît şi cele de pe mucoasa laringelui. De aceea se vorbeşte de o diateză papilomatoasă la anumite persoane (Poyet şi Fauvel, Thost etc.).

Deoarece s-a observat că papilomatoza laringiană a copiilor involuează în mod spontan la pubertate, s-a crezut că ar exista tulburări endocrine şi s-a recomandat tratament hormonal.

Apariţia papilomului aproape exclusiv numai la sexul bărbătesc a făcut să se creadă că aceasta ar fi în raport cu o supraproducţie de hormoni androgeni. Rezultatele bune obţinute în cîteva cazuri, prin folosirea estrogenilor (Broyles, Vallesi, Nerescu), n-au fost confirmate însă de către alţi autori şi n-au intrat în practică (Struycken, Moulonguet, Pérrier, Bouche etc.).

Thost explică evoluţia papilomului la copii prin ritmul diferit de dezvoltare a diverselor ţesuturi ale laringelui. Astfel, stratul papilar se dezvoltă mai rapid de cît epiteliul în perioada de mutaţie a vocii la pubertate şi prin acest decalaj s-ar produce tulburări circulatorii la nivelul excrescenţelor papilomatoase şi consecutiv involuţia lor.

Factorii de ordin iritativ, inflamator, toxic, endogeni sau exogeni joacă un rol important în apariţia papilomului la adulţi.

Anatomie patologică. La examenul histologic se constată în structura papilomului două straturi: unul conjunctiv (stratul papilar) şi altul epitelial.

Proliferarea celulelor epiteliale este mai mult sau mai puţin accentuată, avînd o dispoziţie dendritică, care este însă bine delimitată faţă de stratul bazal al mucoasei.

În papiloamele multiple ale copiilor se constată predominanţa stratului conjunctiv cu o vascularizaţie bogată, pe cînd în papiloamele mai vechi şi circumscrise ale adulţilor care au o coloraţie albă-cenuşie predomină stratul epitelial pavimentos, iar stratul conjunctiv este puţin vascularizat. Aceste structuri ar fi în concordanţă cu dezvoltarea fiziologică a stratului papilar, care este mai abundentă la copii decît la adulţi.

Simptome. Tabloul clinic al papilomatozei laringiene variază în raport cu vîrsta bolnavului, în raport cu sediul şi cu întinderea tumorii.

La copiii mici se observă mai ales forme difuze, pe cînd la copiii mai mari, care se apropie de pubertate, forme circumscrise.

La adult se întîlnesc mai ales papiloame hiperkeratozice, localizate pe corzile vocale.

Atît la copii, cît şi la adulţi apare o răguşeală, care, în decurs de cîteva luni, poate merge pînă la afonie completă.

La copii se instalează treptat şi tulburări respiratorii, care apoi determină o dispnee accentuată, însoţită de stridor laringian şi, în sfîrşit, crize de sufocare sau chiar exitus.

Uneori, crizele de asfixie apar brusc, în urma unei afecţiuni inflamatorii acute intercurente, care produce tumefierea mucoasei şi obstruarea lumenului laringian care era deja îngustat.

Cu cît copilul este mai mic, cu atît starea lui este mai gravă, datorită atît dimensiunilor reduse ale laringelui, cît şi prin faptul că la această vîrstă se întîlneşte o papilomatoză difuză, care se dezvoltă rapid.

La adulţi nu se observă decît o răguşeală mai mult sau mai puţin accentuată, fără tulburări respiratorii.

La laringoscopie, aspectul este variabil:

— în cazuri mai rare se constată formaţiuni mici circumscrise, de mărimea unui bob de mazăre sau mai mici, situate pe o coardă vocală

sau la comisura anterioară, avînd suprafața muriformă și culoarea roșiatică;

— alteori se prezintă sub forma de noduli, dispuși în grupe alb-roșiatice sau cenușii, de aspectul unei creste de cocoș, așezați mai ales pe coarda vocală, atît pe suprafața ei superioară, cît și pe cea inferioară (v. planșa a VI-a, *1*). Această formă se observă mai ales la adult;

— la copiii mici la care papilomatoza se întîlnește cel mai frecvent, se observă formele difuze de aspect conopidiform, avînd o bază largă de implantare pe corzile vocale, benzile ventriculare, epiglotă sau ocupînd în întregime tot laringele (v. planșa a VI-a, *2*). Aceștia au de obicei o culoare roșiatică, prezintă o stromă conjunctivă bine vascularizată, se dezvoltă și recidivează rapid.

Uneori se pot elimina prin tuse mici particule din tumoare, care se rup și determină ușoare sîngerări.

Diagnostic. La copil, diagnosticul se stabilește cu ușurință, după aspectul tipic, constatat prin laringoscopia directă cu un tub spatulă de tip Jackson, Undriț sau Hasslinger.

Prin instalarea lentă a disfoniei și a tulburărilor respiratorii, precum și prin starea generală care nu este alterată, papilomul poate să fie diferențiat chiar prin datele anamnestice de o difterie, de o laringită subglotică sau de un corp străin, la care fenomenele se instalează rapid.

Nodulii vocali nu determină tulburări respiratorii, ci numai disfonie.

Malformațiile laringiene sînt rare și determină tulburări respiratorii chiar de la naștere.

La adulți, diagnosticul diferențial se face cu pahidermiile circumscrise de origine inflamatoare, cu cancerul și cu formele de tuberculoză vegetantă. De aceea, examenul histologic este obligatoriu la acești bolnavi.

Sînt mai ales suspecte de degenerare malignă papiloamele dure, de culoare albă-cenușie, și cele ulcerate.

Tratament. Avînd în vedere că etiologia papilomatozei laringiene este obscură, diversele tratamente preconizate sînt nesatisfăcătoare și adeseori chiar contradictorii.

Nu se cunoaște încă nici un tratament conservator eficace. Acestea pot fi încercate numai ca un tratament adjuvant al celui chirurgical.

Tratamentul chirurgical nu are ca scop de a vindeca papilomatoza, care de obicei recidivează după intervenție, ci numai de a degaja laringele, preîntîmpinînd astfel tulburările respiratorii grave, care apar la copii. La aceștia, recidivele se produc cu atît mai repede, cu cît copilul este mai mic și cu cît papilomul este mai difuz, necesitînd intervenții repetate, pînă la vîsta pubertății, cînd papilomatoza involuează spontan.

Extirparea se face cu pense laringiene adecvate, la adulți prin indirectoscopie, iar la copii prin laringoscopie directă uzuală sau prin laringoscopie în suspensie, cu aparatura preconizată de Killian, Tihomirov, Zimont, Seiffert.

Este important ca în cursul acestor intervenții să nu se lezeze țesuturile sănătoase, spre a evita cicatrice vicioase. Acestea ar altera funcția normală, care se restabilește o dată cu dispariția papilomatozei la pubertate, dacă intervenția a fost făcută corect.

S-a observat că după extirpările mai radicale, care alterează stratul bazal al mucoasei, recidivele apar mai repede și mai exuberante.

Se vor evita cauterizările chimice (acid cromic, lactic, tricloracetic, clorură de zinc) sau electrocoagularea.

Pensulările suprafeței laringiene cu o soluție alcoolică de podofilină, recomandate de unii laringologi (Jacobi, Hollingworth, Smutneeva), după experiența noastră, nu dau rezultatele scontate. Noi am observat o reacție accentuată a mucoasei și ulterior recidive exuberante, fapt semnalat și de alții (Hollinger, Kenneth, Johnston etc.).

Avînd în vedere că la copiii cu papilomatoză difuză se pot instala în orice moment tulburări respiratorii grave este indicată traheotomia. Sub traheotomie, intervențiile endolaringiene se pot face cu mai multă siguranță, iar în cazuri de recidive frecvente nu este necesar ca acei care locuiesc la țară să fie spitalizați perioade prea îndelungate. În unele cazuri se obține astfel și o involuție treptată a papilomatozei, a cărei dezvoltare este favorizată prin intervențiile prea frecvente.

Spre a evita dificultățile care apar în cursul unei traheotomii de urgență la acei în stare de preasfixie sau chiar o moarte subită, prin lipsa unei asistențe calificate, este recomandabilă intervenția mai timpurie. În felul acesta se poate practica o deschidere a traheei sub istmul tiroid, preîntîmpinînd o eventuală invazie a stomei traheale prin muguri papilomatoși, care se observă atunci cînd stoma este prea apropiată de spațiul subglotic.

Unii autori renunță la orice intervenție endolaringiană (Moulonguet, Dahman, Schmiegelow), făcînd numai traheotomia și așteptînd involuția spontană, care în felul acesta s-ar produce mai repede.

La tratamentul chirurgical se poate asocia ca adjuvant un tratament cu aureomicină, teramicină, cu estrogeni sau cu arsenic (Liquor Fowler și Aqua Lauro-cerasi āā 5 g, cîte 1—10 picături, de 3 ori/zi, după masă).

S-a semnalat, în unele cazuri (Messerklinger, Lemariey), dispariția recidivelor la copii, administrîndu-se după extirpare metionină, cîte 0,50 g, de 3 ori/zi, timp de 3—4 săptămîni.

Rassudovoi preconizează țesutoterapia, după metoda Filatov, așezînd transplantul subglotic, printr-o laringostomie.

Popovici a obținut rezultate satisfăcătoare prin injecții subcutanate de extract placentar, administrat timp de cîteva săptămîni.

Tratamentul roentgen sau radiumterapic, preconizat singur sau asociat cu cel chirurgical, trebuie proscris, pentru că nu a dat rezultatele scontate și totodată poate duce la alterări grave ale scheletului laringian, mai ales la copii.

S-au semnalat chiar cazuri de degenerări maligne ale papiloamelor tratate prin roentgenterapie (Birmeyer, Gignoux și Careea, Cegielsksco, Lemaitre, Valsh și Beamer).

Prognostic. Cel vital este bun în general. Uneori pot surveni asfixii înainte de a se putea acorda un ajutor medical, iar cîteodată se pot produce inoculări papilomatoase în trahee și în bronhii.

Papilomatoza laringiană a copiilor nu se malignizează.

La adulți, papilomul poate degenera în cancer și de aceea este necesară efectuarea de examene histologice sistematice și repetate, chiar dacă

după prima biopsie rezultatul a fost negativ. Din experienţa noastră, am constatat uneori leziuni de degenerescenţă malignă, de-abia după a treia sau a patra prelevare biopsică.

LIPOMUL

Se întîlneşte foarte rar, avînd sediul mai ales pe epiglotă, pliurile ariepiglotice, apoi pe banda ventriculară, iar alteori provine din hipofaringe, de unde se întinde spre vestibulul laringian. El are dimensiuni diverse, formă rotunjită, netedă, iar uneori este lobulat şi de culoare gălbuie. Poate fi unic sau multiplu.

Simptomele depind de sediul şi mărimea tumorii, tulburările respiratorii observîndu-se mai des decît cele fonatorii.

Diagnosticul se precizează numai prin examen histologic, după extirparea tumorii.

Tumorile mici se îndepărtează pe căile naturale, iar pentru cele voluminoase se folosesc intervenţiile externe (faringotomia sau tirotomia).

ADENOMUL

Este o tumoare excepţional de rară, la nivelul laringelui, fiind diagnosticată numai după executarea examenului histologic.

Tumoarea prezintă numeroase ţesuturi glandulare şi se poate confunda fie cu un polip cu structură glandulară, fie cu un adenocarcinom.

MIXOMUL

Ţesuturi mixomatoase se întîlnesc, aşa cum am menţionat anterior, în unele forme de polipi cu aspect gelatinos, denumiţi histologic fibromixoame. De aceea, în multe tratate nu le găsim clasificate ca tumori aparte.

FIBROMIOMUL

Provine din ţesuturile musculare ale laringelui, fiind situat mai des fie pe faţa posterioară, fie pe cea laterală a cricoidului, de unde se extinde în pliul ariepiglotic şi vestibulul laringian. Poate ajunge la dimensiunea unei nuci, uneori proeminînd şi în regiunea cervicală laterală la nivelul membranei tirohioidiene.

Aceste tumori se observă excepţional de rar şi structura lor este variabilă. Printre puţinele observaţii citate în literatură menţionăm şi un caz tratat de noi, în care tumoarea plecată de pe faţa posterioară a cricoidului se întindea în sinusul piriform, iar în afară proemina deasupra părţii posterioare a aripei tiroidiene. Ele se pot confunda cu tumorile chistice, cu guşile aberante, cu condroamele.

Leiomiomul poate să degenereze malign.

NEUROFIBROMUL

S-au semnalat tumori cu această structură, localizate la nivelul laringelui, în cursul unei neurofibromatoze generalizate de tip Recklinghausen.

Prezenţa celorlalte localizări multiple ne indică şi natura tumorii descoperite în regiunea laringelui.

ANGIOMUL

Angioamele adevărate se observă rareori în laringe.

Mikolski şi Suprunov le apreciază la aproximativ 1% din totalitatea tumorilor benigne laringiene, însă ele par a fi mai rare. Borodulina estimează statistica cazurilor publicate în literatura mondială, pînă în anul 1948, la un număr de 119 cazuri.

Noi am observat un număr de 4 cazuri între anii 1937 şi 1960.

Angioamele se prezintă sub formă telangiectazică şi mai frecvent ca angioame cavernoase (v. planşa a VI-a, *3*).

Limfangioamele sînt mult mai rare. Se găsesc situate mai ales pe epiglotă, pliurile ariepiglotice, pe corzile vocale, mai rar pe banda ventriculară, în ventriculul Morgagni sau subglotic. Deseori se extind în sinusul piriform, în valecule, pe amigdale, sau pe vălul palatin.

În unele cazuri se constată concomitent şi angioame pe pielea feţei şi a regiunii cervicale superioare, fapt care demonstrează geneza lor din fisurile branhiale.

Angiomul cavernos este întins în suprafaţă, de aspect mamelonat, prezentînd zone de culoare roşie şi violacee. Foarte rar este pediculat.

Angiomul telangiectazic este ca o pată roşie proeminînd uşor pe suprafaţa mucoasei sau submucos, iar limfangiomul are o culoare mai palidă, avînd un conţinut lăptos.

Tumorile cavernoase sîngerează spontan sau după leziuni minime ale mucoasei care le acoperă.

Simptomatologia depinde de sediul şi volumul lor.

Cînd sînt mici rămîn oculte şi pot fi descoperite întîmplător, cu ocazia unei laringoscopii. Cele mari determină tulburări respiratorii şi fonatorii sau disfagii. Ele se măresc treptat ca volum, iar la femei cresc mai mult în cursul perioadelor menstruale şi al sarcinii.

Diagnosticul se pune uşor după aspectul lor caracteristic, iar întinderea lor se poate preciza prin examen radiologic din profil, tomografie sau prin injecţii cu substanţe de contrast. Rethi foloseşte soluţia de ioduron 70%.

Biopsia este contraindicată din cauza hemoragiilor consecutive. Se semnalează cazuri de hemoragii grave cu bronhoaspiraţie şi sfîrşit letal (Ferreri).

Diagnosticul diferenţial se face cu polipii fibroangiomatoşi, cu mixomul şi granulomul telangiectazic şi cu sarcomul.

În afară de hemoragii evidente pot determina şi stări de anemie pronunţată consecutivă unor hemoragii oculte repetate.

Unele se pot transforma în anevrisme cirsoide.

În urma lezării lor se pot infecta, iar ulterior să apară trombofle-bite şi septicemii.

Avînd în vedere evoluţia lentă nu se tratează decît cazurile cu tumori care jenează respiraţia şi deglutiţia. Tumorile mici pot fi extirpate, iar suprafaţa se cauterizează (Potapov, Suprunov, Jackson).

Se recomandă ligatura carotidei externe, în scopul de a le opri dezvoltarea şi a preîntîmpina hemoragiile.

Uneori este necesară traheotomia care permite să se intervină cu mai multă securitate asupra tumorii prin electrocoagulare sau prin mijloace care tind să le oblitereze (injecţii cu chinină, uretan, soluţie de glucoză, salicilat de sodiu în alcool etc.).

Tumorile mari se abordează prin intervenţii externe, laringofisură (Jackson, Suprunov) sau prin faringotomie.

CHISTURILE LARINGIENE

Majoritatea tumorilor chistice se găsesc situate extralaringian pe epiglotă sau la baza limbii, în grosimea bandei ventriculare sau a pliurilor ariepiglotice (v. planşa a VI-a, *4*).

Formaţiunile mici situate pe corzile vocale rezultă în urma degenerescenţei chistice a polipilor.

Cele mai multe sînt chisturi de retenţie, provenite din închiderea canalelor şi dilataţia acinilor glandulari. Sînt pline cu un conţinut fluid, seros sau consistent, de aspect gelatinos sau coloidal. Excepţional de rar s-au semnalat chisturi dermoide (teratoame).

Cele situate pe epiglotă sau în valecule sînt adeseori congenitale, provenind din canalul tireoglos. Au o formă ovoidală, acoperite de o mucoasă netedă, uneori prezentînd arborizaţii vasculare pe suprafaţa lor, iar peretele are un aspect translucid.

Diagnosticul se precizează prin puncţie, prin examenul biochimic şi citologic al conţinutului.

Tratamentul diferă după sediul şi structura lor, constînd din puncţie, incizie sau excizie a peretelui, precum şi extirpare pe cale externă.

TUMORI TIROIDIENE

Guşi aberante se pot întîlni şi în regiunea laringelui.

Cele situate în regiunea preepiglotică provin din canalul tireoglos şi se dezvoltă la baza limbii sau între muşchii suprahioidieni (v. planşa a VI-a, *5*), astfel cum am observat la două din cazurile noastre, dintre care unul prezenta malignizare.

Cele intralaringiene sînt mult mai rare şi au sediul în spaţiul subglotic, corespunzător istmului glandei tiroide. Acestea sînt considerate ca noduli tiroidieni incluşi în interiorul conductului aerian, prin dehiscenţe embrionare ale traheii.

Clinicianul trebuie să se gîndească nu numai la fibrom, condrom, ci şi la guşi aberante care au sediul în această regiune.

Au o culoare roşiatică, formă rotundă, bază largă de implantare şi sîngerează uşor.

Actualmente, diagnosticul se precizează prin injectare de iod radioactiv şi apoi cu detectorul Geiger, care arată prezenţa sau absenţa razelor γ în interiorul tumorii.
Ca tratament, tumorile preepiglotice se excizează sau se cauterizează pe căi naturale, iar celelalte prin intervenţii externe.
Înainte de intervenţie trebuie să ne informăm precis asupra existenţei unei glande tiroide cervicale normale, spre a nu provoca un mixedem, în cazul cînd guşa aberantă reprezintă singurul ţesut tiroidian.
Tiroidele subglotice trebuie însă extirpate în orice caz, deoarece pun viaţa bolnavului în pericol, prin stenozarea căilor aeriene.
Crizele de sufocare se accentuează la femei în perioada menstruală şi în cursul sarcinii.

CONDROMUL

Se întîlneşte de asemenea foarte rar, avînd punctul de plecare mai frecvent de pe pecetea cricoidului, de unde invadează cavitatea laringelui.
Gîrbea, cu ocazia prezentării a 2 cazuri, relevă că în literatură au fost prezentate, pînă în anul 1952, un total de 85 de cazuri, iar de atunci nu au mai fost decît comunicări sporadice.
Mai rar provin de la nivelul cartilajului tiroid şi se exteriorizează în regiunea anterioară a gîtului, unde sînt accesibile inspecţiei şi palpaţiei directe.
Aceste tumori sînt bine delimitate, avînd o formă ovoidală, cu o bază largă de implantare şi acoperite de o mucoasă nemodificată.
Tumorile plecate de pe cricoid determină tulburări respiratorii accentuate sau de deglutiţie, prin strîmtarea hipofaringelui.
Sînt dure, astfel încît biopsia pe căile naturale se face foarte greu, deoarece pensele muşcătoare derapează de pe suprafaţa lor. De aceea se recurge adesea la tirotomie, spre a preleva fragmente în vederea examenului histologic sau mai bine se poate practica extemporaneu acest examen, intraoperatoriu, intervenţia fiind în orice caz indicată.
Radiografia şi tomografia sînt absolut indispensabile, prin ele precizîndu-se caracterul opac al tumorii, sediul şi extinderea sa.
Clinic şi radiologic, ele se pot confunda cu condrosarcomul, de care se diferenţiază mai greu şi din punct de vedere anatomopatologic.
Tumorile intralaringiene necesită traheotomia, după care ele se extirpă prin tirotomie şi rezecţia subpericondrală a tumorii, căutînd a respecta porţiunile din scheletul laringian necesare pentru a-i menţine statica şi funcţia (fonaţia).
Intervenţia poate fi grevată de stenoze ale lumenului laringian, al căror tratament a fost menţionat în capitolul respectiv.
Unii autori preconizează radioterapia postoperatorie pentru a evita recidivele, care apar mai ales atunci cînd extirparea a fost incompletă.
În unele cazuri s-a semnalat malignizarea acestor tumori.

AMILOIDOZA

Depozite amiloide, sub aspectul unor tumorete unice sau multiple, sînt rar întîlnite şi se observă mai frecvent la bărbaţi (75% din cazuri).
Cauza lor nu este bine precizată. În unele situaţii s-a constatat existenţa lor concomitent cu o amiloidoză la nivelul altor organe.

Ele constau din grămezi omogene de substanță amiloidă, care după extirpare se pot colora cu albastru de metil sau iod și arată reacția tipică amiloidă. În țesuturile din jurul lor se găsesc celule gigante, cu nuclei numeroși, care reprezintă reacția lor față de substanța străină amiloidă.

Ele proemină ușor față de suprafața mucoasei, au o culoare gălbuie ca ceara, strălucitoare, nu se ulcerează și nu provoacă dureri.

Motilitatea laringelui este păstrată dacă nu se extind la aritenoizi. De obicei sînt circumscrise și rareori difuze, în majoritatea cazurilor fiind unilaterale.

Diagnosticul clinic este ușor în cazurile tipice, însă trebuie confirmat prin examene histologice.

Pentru precizarea diagnosticului, Bondarenco a folosit injecția intravenoasă a 10 ml din soluția 1% roșu de Congo. Tumoarea începe să devină de culoare oranj după 1 oră, iar după 2 ore și jumătate se colorează intens.

Tratamentul constă în extirparea tumoretelor, pe cale endoscopică, iar în leziunile difuze cu jenă respiratorie se practică traheotomia în prealabil.

Rezultatele sînt bune, iar recidivele excepționale.

În cazurile asociate cu o amiloidoză a altor organe prognosticul depinde de acela al afecțiunii generale (cașexie, insuficiență hepatică și renală etc.).

TUMORI CU MALIGNITATE LIMITATĂ

În acest capitol se încadrează unele tumori, care deși histologic prezintă caractere benigne, prin evoluția lor clinică, de obicei îndelungată, ajung deseori la malignizare. Ch. Jackson le denumește tumori de frontieră cu caractere semimaligne, considerîndu-le ca stări precanceroase.

Cercetările mai recente au adus o serie de clarificări asupra naturii lor morfogenetice, asupra evoluției clinice, cît și asupra conduitei terapeutice.

PLASMOCITOMUL

Este o tumoare constituită din mase de celule plasmocitare cu citoplasmă bazofilă, prezentînd un nucleu situat excentric, a cărui cromatină este dispusă sub forma spițelor de roată.

Cuiburile de plasmocite sînt înconjurate de o rețea de țesut reticulo-endotelial.

Aceste tumori au o structură similară cu aceea a tumorilor osoase din mielomul multiplu (boala Rustițki-Kahler), arătînd originea lor comună din țesutul reticulo-endotelial.

În unele cazuri există numai localizări extraosoase situate pe mucoasa căilor respiratorii superioare, evoluînd ca tumori independente,

cu caracter benign, sau pot reprezenta stadiul incipient al unui mielom multiplu, cu caracter malign.

La nivelul laringelui se prezintă ca nişte formaţiuni de aspect polipoid, mamelonate, de culoare roz-violacee, alteori cenuşie, care nu se ulcerează. Se localizează mai ales în vestibulul laringian şi subglotic, uneori constatîndu-se numai la nivelul laringelui, iar alteori observîndu-se tumori similare în diversele etaje ale arborelui respirator (cavitate nazală, faringe trahee, bronhii). Ele pot să apară concomitent cu tumoarea laringiană sau în etape diferite, cîteodată la intervale destul de mari după dispariţia tumorii primare consecutiv tratamentului. La aproximativ 25% din cazuri s-au observat adenopatii cervicale, care nu reprezintă însă un factor agravant. Cele laringiene determină tulburări respiratorii grave şi disfonie, care se instalează mai tîrziu, datorită localizării predominant subglotice.

Diagnosticul nu se stabileşte decît prin examen histologic.

Avînd în vedere că aceste tumori pot reprezenta stadiul iniţial sau pot evolua spre mielom cu localizări osoase se recomandă examene de laborator complementare.

În mielomul multiplu, puncţia sternală arată hiperplazia plasmocitară, în serul sanguin se constată disproteinemie, cu creşterea globulinelor, hiperfosfatemie şi hipercalcemie, precum şi proteinurie (reacţia Bence-Jones), constatări care lipsesc în plasmocitomul localizat pe mucoasa căilor aeriene.

Se recomandă, de asemenea, examene radiografice ale întregului schelet, spre a depista eventualele localizări osoase (geode cu limite nete), care arată generalizarea afecţiunii.

Evoluţia acestor tumori nu poate fi prevăzută.

Deseori, exereza sau iradierea le face să dispară definitiv, iar uneori se produc recidive locale sau generalizări la intervale mai scurte sau destul de lungi (18 ani într-un caz semnalat de Schridde).

Spre deosebire de mielomul multiplu, manifestările osoase secundare plasmocitomului localizat pe mucoasa căilor aeriene sînt de obicei solitare, iar în cazurile rare de diseminări osoase multiple, evoluţia lor este mult mai lentă decît în boala Rustiţki-Kahler veritabilă.

Deşi cazurile de plasmocitom extramedular sînt rare, totuşi în ultimii ani sînt semnalate mai frecvent. În literatura romînescă a fost comunicat un caz de către Belian şi colab., unul de către Popovici şi colab., iar noi am observat trei cazuri, dintre care unul cu localizare rino-faringiană, cel de a-l doilea situat nazo-sinuzal, a făcut o localizare femurală la 10 luni după extirparea tumorii primare, iar cel de al treilea prezenta un plasmocitom solitar al laringelui.

Avînd în vedere că aceste tumori se observă în regiuni bogate în ţesuturi limfo-reticulo-endoteliale, cum este mucoasa căilor aeriene superioare, este necesar ca aspectele lor clinice şi morfogenetice să fie bine cunoscute de către otorinolaringolog.

Tratamentul constă din exereza tumorii, care împiedică respiraţia, urmat de roentgenterapie intensă, atît asupra sediului tumorii, cît şi asupra ariilor ganglionare, în cazurile cu adenopatie.

CILINDROMUL

Cilindroamele se localizează electiv pe mucoasa căilor respiratorii şi digestive superioare.

Histologic sînt considerate în prezent, în majoritatea cazurilor, ca o varietate morfologică a tumorilor mixte ale glandelor sero-mucoase (Pietrantoni).

Sînt constituite din cordoane şi grămezi de celule epiteliale, strînse în jurul unor cavităţi rotunde sau ovide, care conţin o substanţă mucoidă, bogată în muco-polizaharide.

S-au observat mai frecvent la nivelul traheei şi bronhiilor, în regiunea palatină, cavitatea nazală, sinusurile maxilare, limbă, parotidă. La nivelul laringelui se localizează mai rar.

Pot să apară la toate vîrstele, însă mai ales între 40 şi 50 de ani.

Evoluează lent mai mulţi ani sau chiar decenii (Hautant, Schweissinger) şi nu invadează ţesuturile din jur, însă cele localizate în laringe şi trahee au tendinţă marcată la invazii intramurale.

Deşi histologic au caractere de benignitate, rămînînd o perioadă îndelungată incapsulate şi neprezentînd atipii celulare, totuşi, în majoritatea cazurilor, s-au constatat recidive locale.

S-au observat în unele cazuri degenerări maligne, iar în literatura mai recentă se citează mai frecvent metastaze în plămîni, schelet şi mai rar hepatice sau renale, astfel că toţi autorii subliniază potenţialul malign al acestei tumori.

Simptomatologia depinde de sediul şi mărimea tumorii, cele laringo-traheale determinînd tulburări respiratorii care se instalează treptat.

Diagnosticul diferenţial se face cu tumorile benigne (adenom, fibrom, lipom, schwanom).

Natura tumorii nu se poate preciza decît după extirpare şi examen histologic.

Din punct de vedere terapeutic, avînd în vedere diferenţierea morfologică a ţesuturilor care compun tumoarea, cilindromul este radiorezistent şi nu se poate realiza o sterilizare completă. Agenţii fizici pot să încetinească sau să întrerupă trecător creşterea tumorii.

Din datele mai recente se constată că astăzi conduita terapeutică cea mai judicioasă constă din exereza largă a tumorii urmată la scurt interval de roentgenterapie intensă (Pietrantoni, Terracol, Schweissinger). Cele 2 cazuri de cilindroame rino-sinuzale, tratate de noi, ne-au convins că aceasta este conduita cea mai justă care duce la vindecări de durată.

TUMORI LIMFOIDE

În această categorie intră tumori provenind din ţesuturile limfoide, mai ales din cele situate în ventriculul Morgagni.

După structura histologică sînt denumite limfom, limfoblastom (micozis fungoid) sau limfogranulomatoză de tip Hodgkin.

Jackson atrage atenţia asupra evoluţiei lor diverse şi asupra confuziei cu tuberculoza, cu atît mai mult, cu cît aceşti bolnavi prezintă şi adenopatii marcate.

Avînd în vedere că ele reprezintă boli de sistem a căror evoluţie nu poate fi prevăzută, este necesar pe lîngă evaluarea corectă a structurii lor microscopice să se facă şi examenul general, hemoleucograme şi puncţii sternale repetate.

Diagnosticul clinic este greu de stabilit. Determinînd strîmtoarea căilor aeriene ele impun adeseori traheotomia.

Aceste tumori reacţionează mai bine decît tumorile epiteliale la roentgenterapie, totuşi prognosticul lor este în general nefavorabil, datorită faptului că adeseori ele nu reprezintă decît o manifestare locală a unei afecţiuni generale cu caracter grav.

TUMORI MALIGNE

În cadrul morbidităţii generale prin boli canceroase, tumorile maligne ale laringelui se situează pe locul al şaptelea (Ch. Jackson).

După datele Institutului de oncologie din Bucureşti, în ţara noastră cancerul laringian reprezintă 2% din cifra tuturor tumorilor maligne, iar dacă ne referim numai la sexul masculin, proporţia este de aproximativ 4,5%.

Epitelioamele formează majoritatea absolută, iar tumorile cu structură conjunctivă se observă extrem de rar, constituind mai puţin de 0,5% faţă de cele epiteliale (Leroux-Robert şi Petit).

EPITELIOMUL

Definiţie. Sub denumirea de cancer al laringelui trebuie încadrate numai tumorile endolaringiene, care îşi au originea de pe suprafaţa posterioară a epiglotei, benzile ventriculare, în ventriculii Morgagni, pe corzile vocale, în comisura anterioară a glotei şi în spaţiul subglotic.

Celelalte tumori care au depăşit aceste regiuni şi au invadat regiunile exolaringiene (sinusurile piriforme, şanţurile faringo-epiglotice, valeculele şi baza limbii), precum şi cele marginale care apar de la început pe marginile epiglotei şi pe porţiunea ei superioară, pe pliurile ariepiglotice, pe aritenoizi şi a căror origine este de cele mai multe ori imposibil de determinat la examenul clinic, sînt incluse în tumorile faringiene.

Toate acestea din urmă erau denumite altădată cancere extrinsece ale laringelui, iar cele endolaringiene, intrinsece.

În clasificaţia internaţională a bolilor, tumorile maligne ale laringelui poartă numărul de cod 171. Uniunea internaţională de luptă contra cancerului, prin comitetul constituit pentru studiul cancerului de laringe, a stabilit o clasificare după următoarele criterii : localizarea pe regiuni (supraglotic, glotic, subglotic) şi subdiviziunile lor anatomice ; gradul de mobilitate a corzilor vocale ; existenţa şi felul adenopatiilor ; existenţa metastazelor la distanţă.

Adoptarea unei clasificări după criterii unitare şi cu o nomenclatură internaţională în care tumoarea primară *(T)* este consemnată după extensiunea sa cu T_1, T_2, T_3, T_4, adenopatiile cu N_0, N_1, N_2 şi N_3 iar metastazele, cu M vor ajuta pe specialişti să stabilească mai corect stadiile

clinice, să aprecieze mai bine prognosticul, indicaţiile şi rezultatele terapeutice.

Pentru cancerul de laringe se face următoarea clasificare topografică :

a) *regiunea supraglotică sau vestibulară* (*superioară*), cuprinzînd faţa posterioară a epiglotei şi loja preepiglotică, benzile ventriculare (dreaptă şi stîngă), cavităţile ventriculare (dreaptă şi stîngă) ;

b) *regiunea glotică* (*mijlocie*), cuprinzînd corzile vocale (dreaptă sau stîngă) şi comisura anterioară ;

c) *regiunea subglotică* (*inferioară*), cuprinzînd spaţiul subglotic pînă la marginea inferioară a cartilajului cricoid.

Cancerul endolaringian este mai puţin frecvent decît cel al hipofaringelui, care însumează atît formele faringo-laringiene, cît şi pe cele laringo-faringiene.

Etiologie. Cauza fundamentală a cancerului de laringe, ca şi a celorlalte tumori maligne fiind obscură, vom discuta numai factorii consideraţi ca predispozanţi.

— Sexul — epiteliomul laringian se observă în marea majoritate a cazurilor la bărbaţi. Toate statisticile menţionează proporţii de peste 90%, iar unele aproape exclusivitate (Ch. Jackson, 92,3% ; Tapia, 99,4% ; Canuyt, 97% ; Gîrbea, 94%, Costinescu, 96%). Aceasta ar putea să fie explicată prin faptul că femeile sînt expuse mai puţin factorilor de ordin iritativ (alcoolism, fumat, noxe profesionale) decît bărbaţii.

— Vîrsta — incidenţa maximă este între 50 şi 70 de ani. În statistica lui Ducuing, 72% dintre bolnavi erau între 50 şi 70 de ani şi 12% între 40 şi 50 de ani. Noi am constatat la bolnavii internaţi în Clinica de oto-rino-laringologie din Iaşi o proporţie de 8% pînă la 40 de ani, 85,6% între 40 şi 70 de ani şi 6,4% peste 70 de ani. La femei apare mai timpuriu decît la bărbaţi,

— Tabagismul este semnalat foarte frecvent la aceşti bolnavi. El constituie un factor iritativ al mucoasei, care generează şi întreţine laringita cronică, iar aceasta reprezintă un teren predispozant.

— Alcoolismul poate contribui de asemenea la apariţia cancerului, mai ales dacă este asociat cu tabagismul.

— Abuzul vocal nu constituie în sine un factor predispozant. El poate fi luat în consideraţie numai atunci cînd este asociat unei laringite cronice.

— Iritaţiile prin factorii de macro — şi microclimat pot fi favorizante în măsura în care determină o laringită cronică.

Atmosfera viciată prin gazele degajate de fabrici, de autovehiculele din ce în ce mai numeroase sau prin praful drumurilor asfaltate poate fi incriminată în înmulţirea cazurilor de cancer al căilor aeriene.

Datele statistice menţionează frecvenţa mai mare a cancerului de laringe la persoanele provenind din mediul urban. Totuşi, acest factor trebuie considerat în raport şi cu specificul populaţiei. În statistica noastră, peste 50% din bolnavi proveneau din mediul rural, în aceea a Institutului de oto-rino-laringologie această proporţie era de 37%, iar în alte statistici era mult mai redus.

— Laringitele cronice hiperplazice, stările de hiperkeratoză, leucoplaziile constituie desigur stări precanceroase, semnalate foarte frecvent la aceşti bolnavi.

Luesul creează predispoziţii de teren prin leucoplaziile consecutive. Deşi cicatricele constituie un teren pe care se dezvoltă adeseori tumorile maligne, totuşi, sechele consecutive luesului terţiar s-au constatat foarte rar la bolnavii cu cancer de laringe. Uneori s-a observat gome ulcerate, pe care s-a dezvoltat un cancer.

— Malignizarea tumorilor benigne este de asemenea un factor care trebuie luat în consideraţie. În special, papilomatoza larigiană la adulţi se pare că prezintă un potenţial de malignizare (Moure, Lemaitre). Şi noi am constatat acest fapt în numeroase cazuri la care, după extirpări şi examene histologice repetate, uneori în decurs de cîţiva ani, s-a găsit pînă la urmă un cancer.

Se pare că roentgenterapia aplicată în papilomatoza laringiană determină transformarea malignă nu numai la adulţi, ci chiar şi la copii (Lemaitre, Birmeyer, Gignoux).

Tumorile benigne conjunctive prezintă o tendinţă redusă la malignizare.

Incidenţa crescîndă a cancerului de laringe, care merge paralel cu aceea a localizărilor pe întreg arborele respirator, constatată îndeosebi la sexul masculin, demonstrează rolul favorizant al factorilor iritativi menţionaţi, care de obicei sînt subestimaţi. Desigur că factorii esenţiali în geneza cancerului nu sînt încă cunoscuţi, dar existenţa stărilor predispozante nu trebuie minimalizată şi ignorată.

Anatomie patologică. Microscopic, în marea majoritate a cazurilor, se constată epitelioame pavimentoase spino-celulare, cu globi parakeratozici sau cornoşi (epidermoide). Acestea reprezintă 93% în statistica lui Jackson şi 75% în cazurile noastre.

Urmează în ordinea frecvenţei epitelioamele bazo-celulare, cele intermediare şi apoi cele glandulare.

Formele puţin diferenţiate au o evoluţie clinică mai rapidă însă la nivelul laringelui, malignitatea clinică depinde în bună măsură de localizarea şi extensiunea lor, precum şi de momentul depistării.

Epiteliomul spino-celular provine mai ales de pe corzile vocale, care au epiteliu pavimentos sau din alte regiuni acoperite în mod normal de epiteliu cilindric, dar care au suferit o metaplazie pavimentoasă în urma proceselor inflamatoare cronice. De aceea nu se poate conchide numai după acest criteriu asupra provenienţei primitive de la nivelul corzilor vocale în umorile extinse şi în regiunea vestibulară sau subglotică.

Structura histologică ne poate oferi unele indicaţii asupra gradului lor de radiosensibiltate, formele puţin diferenţiate şi cele bazo-celulare fiind mai sensibile decît cele bine diferenţiate.

După aspectul macroscopic se constată 3 forme:

— Forme proliferative, exofitice, de aspect conopidiform, asemănătoare cu papilomul. Uneori sînt circumscrise, alteori extensive. Rareori se observă tumori pediculate, polipoide.

Adeseori este vorba de tumori ulcero-proliferative, caractere care se observă mai greu la laringoscopie, deoarece leziunile proliferative maschează pe celelalte.

— Forme infiltrative în profunzime, la care mucoasa pare intactă sau poate să aibă aspect mamelonat în suprafaţă. Regiunea respectivă este mărită de volum, deformată, dură, cu mobilitatea diminuată sau abolită.

Uneori există leziuni ulcero-infiltrative, dar ulceraţia ascunsă în ventriculul Morgagni sau în spaţiul subglotic nu se evidenţiază la laringoscopie.

Alteori se constată edem al regiunii. Biopsia trebuie practicată profund spre a preleva ţesut neoplazic.

— Forme ulcerative cu marginile neregulate, infiltrate sau proliferate, sfacelate şi uşor sîngerînde.

Din punct de vedere clinic şi mai ales terapeutic este mai important de a cunoaşte forma anatomo-clinică, adică localizarea topografică şi gradul de extensiune al tumorii, care este diferit în raport cu situaţia sa.

— *Epiteliomul vestibular* se dezvoltă aproape totdeauna simultan pe o bandă ventriculară și pe fața laringiană a epiglotei. Se bilateralizează repede, trecînd de partea opusă. Tumori localizate numai pe suprafața laringiană a epiglotei, fără să atingă benzile ventriculare, se ob-

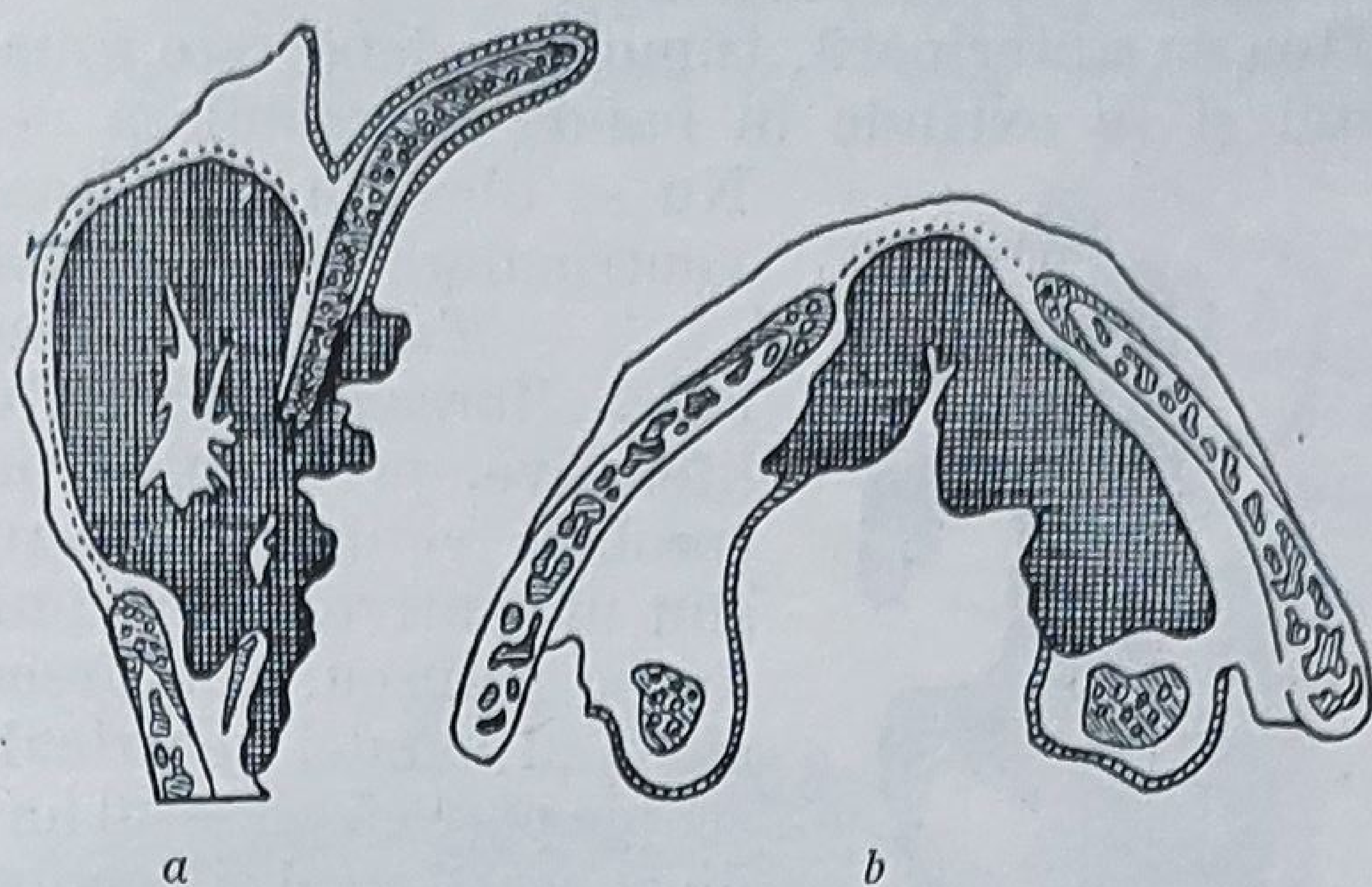


Fig. 51 — Cancer al vestibulului laringian.

a — secțiune sagitală arătînd extensia în loja preepiglotică; *b* — secțiune orizontală trecînd prin vîrful aritenoizilor: extensie bilaterală supracomisurală și în loja preepiglotică (după Leroux-Robert).

servă foarte rar. Acestea străbat repede epiglota și invadează loja preepiglotică.

Se întîlnesc fie forme exofitice, fie forme ulcerative profunde, cu marginile proeminente, predominînd de obicei de o singură parte și situate mai rar median pe fața posterioară a epiglotei.

Pliul ariepiglotic de partea tumorii apare mărit de volum, datorită fie unei infiltrații incipiente, fie unui edem colateral. De asemenea și regiunea aritenoidiană corespunzătoare este deformată. Planșeul ventriculului și coarda vocală nu sînt interesate în faza incipientă.

Gradul de infiltrație în profunzime nu poate fi evaluat la examenul clinic decît numai aproximativ.

Radiografia laringelui din profil și tomografia ne oferă informații mai precise, în special asupra extensiunii în spațiul preepiglotic sau în direcție posterioară.

Punctul de plecare mai frecvent pare să fie partea anterioară a benzii ventriculare și cea vecină epiglotei, la locul de unire dintre ele.

Tumorile vestibulare se extind apoi în regiunile vecine. Înapoi se oprește la cartilajul aritenoid. Înainte străbate epiglota, invadează loja preepiglotică, iar de aici baza limbii, trecînd în sus prin membrana hioepiglotică sau ajung în regiunea prelaringiană, străbătînd membrana tirohioidiană sau unghiul cartilajului tiroid.

În loja preepiglotică, neoplasmul suferă adeseori un proces de citoliză în porțiunea sa centrală și adeseori o inflamație supraadăugată.

În afară este limitat de aripa tiroidului și de obicei se oprește la nivelul pericondrului intern.

Înspre partea inferioară nu depășește, de cît în fazele avansate, nivelul planului orizontal care trece prin comisura anterioară a corzilor vocale și fundul ventriculului Morgagni.

Înspre partea superioară invadează pliul ariepiglotic pe care îl depășește și ajunge apoi în hipofaringe.

De la partea sa anterioară, tumoarea depășește linia mediană pe la piciorul epiglotei și se extinde în banda ventriculară de partea opusă. Nu se observă epitelioame ale bandei ventriculare strict unilateral.



Fig. 52 — Cancer originar din ventriculul Morgagni văzut pe secțiune sagitală, cu extensie spre banda ventriculară, coarda vocală și aripa cartilajului tiroid (după Leroux-Robert).

— *Tumorile originare din ventriculul Morgagni* pot îmbrăca forme proliferative, proeminînd prin orificiul lui (prolaps ventricular) sau mai frecvent sînt ulcerative, avînd punctul de plecare de pe planșeu. Deoarece există și un edem al bandei ventriculare, la laringoscopie pare că punctul lor de plecare este de la acest nivel și deci nu se pot individualiza ca forme clinice aparte.

Evoluția extensivă este însă diferită de aceea a tumorilor plecate de la banda ventriculară sau epiglotă. Îndeosebi formele ulcerative se extind repede în regiunile vecine, în jos spre coarda vocală și spațiul subglotic, în sus spre banda ventriculară, în afară invadează cartilajul tiroid și îndărăt pe cel aritenoid.

— *Epitelioamele plecate din regiunea glotică* sînt cele mai frecvente, fiind adeseori strict limitate pe fața superioară sau pe marginea corzii vocale. Au mai ales aspect exofitic, mai rar infiltrativ sau ulcerativ.

Sînt descoperite precoce, pentru că determină disfonie. Ele se dezvoltă lent, timp de mai multe luni sau chiar depășind 1 an, deoarece țesutul conjunctiv submucos este dens și rețeaua limfatică este foarte redusă. La început se extind din aproape în aproape pe suprafața mucoasei, iar apoi infiltrează țesuturile profunde și, din acest moment, începe o evoluție rapidă, cu invazia spațiului subglotic și a ventriculului Morgagni.

Epiteliomul corzii vocale rămîne mult timp monolateral, partea opusă fiind invadată tîrziu.

Prin evoluția sa, cancerul corzii vocale se aseamănă cu cel cutanat și prezintă ca și acesta perspective bune de vindecare dacă este diagnosticat la timp.

— *Epiteliomul originar din regiunea subglotică*, considerat în general ca fiind mai rar, este în realitate destul de frecvent. Multe cancere subglotice sînt etichetate clinic drept glotice, prin faptul că originea lor nu poate fi depistată ușor prin laringoscopie. Precizii mai importante se fac prin radiografii și tomografii.

Epiteliomul subglotic este de obicei infiltrant și proemină sub coarda vocală, deoarece este limitat înafară de cartilaj. Are punctul de plecare de pe fața inferioară a corzii vocale, de unde se extinde submucos, infiltrează în profunzime, lăsînd intactă marginea liberă a corzii vocale. De aceea, adeseori, biopsiile făcute prin laringoscopia indirectă sînt negative și trebuie prelevate în directoscopie sau chiar prin laringotomie.

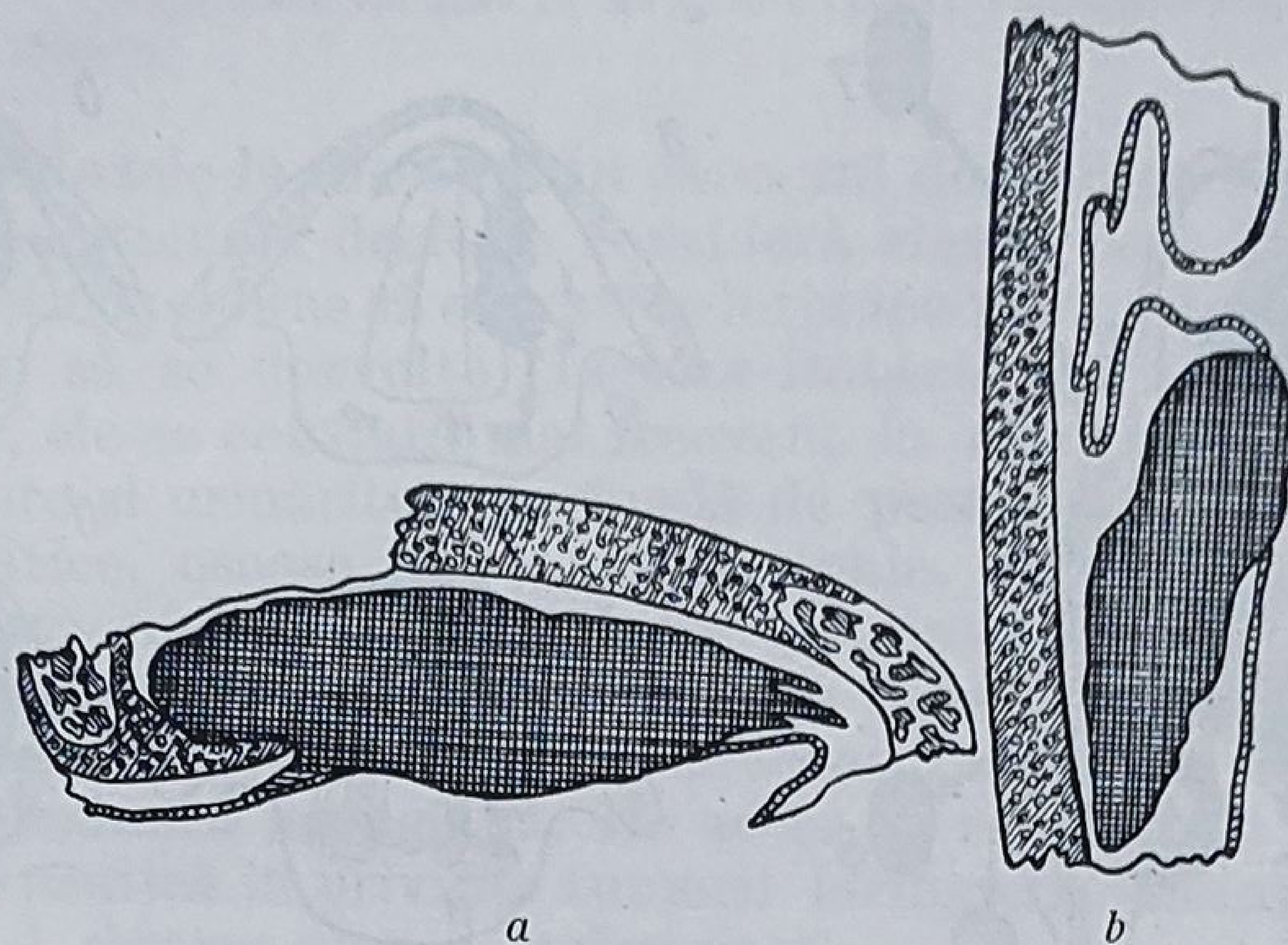


Fig. 53 — Cancer subglotic.

a — secțiune orizontală arătînd extensia posterioară spre articulația cricoaritenoidiană; *b* — secțiune sagitală arătînd extensia spre partea inferioară și integritatea aparentă a corzii vocale.

Aceste tumori se extind repede spre partea opusă, trecînd pe sub comisura anterioară.

Limita inferioară este de cele mai multe ori la nivelul marginii inferioare a cartilajului tiroid, însă mai tîrziu poate ajunge pînă la nivelul marginii inferioare a cricoidului.

Uneori străbate membrana tiro-cricoidiană și rareori invadează pecetea cricoidului. Mai des se extinde în sus și înapoi spre articulația crico-aritenoidiană, manifestîndu-se clinic prin imobilizarea corzii vocale.

Formele anatomoclinice descrise sînt determinate de formațiunile ligamentare și musculare, care separă etajele laringelui, de structura țesutului conjunctiv submucos al fiecărei regiuni, precum și de dispoziția rețelei limfatice.

Indicațiile terapeutice sînt dependente, în afară de caracterul leziunii primare și de existența sau gradul metastazelor din ganglionii limfatici.

Limfaticele laringelui prezintă două teritorii distincte, unul supraglotic și altul subglotic, separate prin corzile vocale, la nivelul cărora rețeaua limfatică este foarte redusă.

— Rețeaua supraglotică înglobează limfaticele din vestibulul laringian, adică bandele ventriculare, fața posterioară a epiglotei, ventriculul Morgagni, pliurile ariepiglotice. Trunchiurile lor colectoare perforează partea laterală a membranei tirohioidiene și se termină în ganglionii jugulari superiori.

— Rețeaua inferioară înglobează limfaticele din regiunea subglotică, destul de bine dezvoltată, însă mai puțin abundentă decît cea supraglotică. Trunchiurile colectoare ale acestui teritoriu formează doi pediculi: unul anterior care perforează membrana crico-tiroidiană și se drenează în ganglionii pre- și peritraheali și apoi în cei jugulari inferiori și un alt pedicul posterior, care traversează membrana crico-traheală și se termină

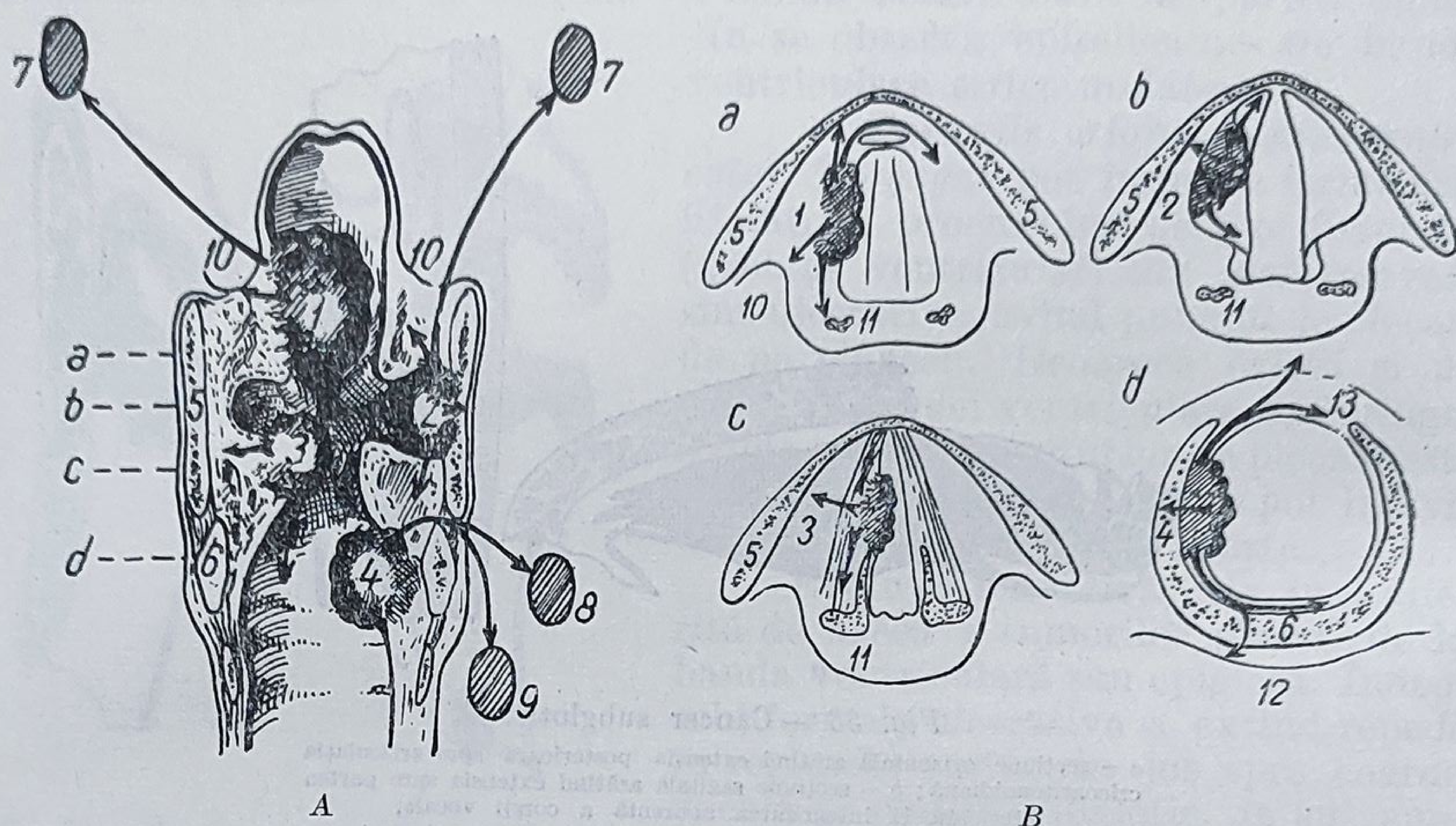


Fig. 54 — Schema generală a formelor clinice și a extensiilor ganglionare ale cancerului laringian (după Bouchet și Huet).

A — secțiune frontală; *B* — secțiuni orizontale; *a* — secțiune la nivelul vestibulului; *b* — secțiune la nivelul ventriculului Morgagni; *c* — secțiune la nivelul corzii vocale; *d* — secțiune la nivelul spațiului subglotic. *1* — forma vestibulară; *2* — forma ventriculară; *3* — forma glotică; *4* — forma subglotică; *5* — cartilajul tiroid; *6* — cartilajul cricoid; *7* — ganglionii limfatici jugulari superiori; *8* — ganglionii limfatici jugulari inferiori; *9* — ganglionii limfatici prelaringieni și recurențiali; *10* — sinusurile piriforme; *11* — cartilajele aritenoide; *12* — membrana cricotiroidiană.

în ganglionii recurențiali, de unde ajung apoi în ganglionii jugulari inferiori.

— Teritoriul intermediar prezintă o rețea fină, dispusă de-a lungul corzilor vocale, avînd foarte puține anastomoze cu rețelele supra- și subglotice.

Fiecare rețea din cele două jumătăți ale laringelui păstrează o oarecare individualitate, ele anastomozîndu-se mai ales la nivelul regiunii crico-aritenoidiene și pe fața posterioară a epiglotei, însă fiind bine separate la nivelul corzilor vocale.

Cancerele supraglotice dau metastaze ganglionare mai de timpuriu, pe cînd în cele subglotice acestea se evidențiază în fazele mai tardive, probabil datorită faptului că grupurile ganglionare în care se varsă limfaticele din această regiune sînt mai profunde și mai puțin accesibile examenului clinic. Tumorile glotice rămîn mult timp localizate, avînd o extensiune lentă și fiind mai mult exofitice decît infiltrante.

Popovici și Grigorescu de la Institutul de oncologie din București, cercetînd corelația dintre adenopatiile regionale și cancerul de laringe, constată următoarele:

Epitelioamele de formă intermediară (bazo-celulare, mixte și nediferențiate) dau mult mai frecvent metastaze ganglionare decît cele spino-celulare.

Adenopatiile sînt mai timpurii şi mai frecvente în formele infiltrative decît în cele proliferative.

În tumorile situate pe epiglotă şi pliurile ariepiglotice, ei au constatat adenopatii în 66%, în cele supraglotice în 52%, în cele cu invazie subglotică în 53%, iar în cele glotice în 25% din cazuri.

Aproximativ la 88% din bolnavi, adenopatiile erau în ganglionii jugulari, la 6,5% în cei supraclaviculari şi în 5,5% din cazuri erau prinşi şi ganglionii submandibulari. Aceştia din urmă, ca şi cei supraclaviculari, au fost afectaţi numai în tumorile supraglotice.

Mestastazele ganglionare au fost în 58% din cazuri homolaterale, în 35% bilaterale şi în 6,5% controlaterale.

— Metastazele la distanţă în cancerul de laringe şi hipofaringe apar mai puţin excepţionale decît se consideră clasic, fără îndoială pentru că în prezent se ştie mai bine să se trateze leziunea primară, fapt care dă metastazelor timp să se dezvolte (Leroux-Robert). Din vasta experienţă a acestui autor, ele se constată mai frecvent la nivelul plămînilor (4% din cazurile tratate şi urmărite o perioadă de peste 5 ani), urmează cele esofagiene, hepatice, osoase (1,2%), intestinale, gastrice, cerebrale.

Nu există nici o legătură între localizarea primară de la nivelul laringelui sau hipofaringelui şi frecvenţa apariţiei metastazelor bronhopulmonare, care se produc adeseori precoce, iar uneori se pare chiar concomitent cu leziunea laringiană. De aceea se recomandă să nu se ia nici o decizie terapeutică în privinţa tumorii laringiene înainte de a se fi controlat în mod riguros starea pulmonară.

Simptome. Manifestările clinice depind de sediul tumorii şi de perioada în care bolnavul se prezintă la medic.

— Disfonia: dacă tumoarea este situată într-o regiune care nu alterează funcţia vocală, ea evoluează mai multă vreme în mod latent. Astfel sînt tumorile subglotice, care se anunţă prin insuficienţa respiratorie şi majoritatea celor supraglotice, la care primele semne sînt senzaţia de corp străin şi uşoare tulburări de deglutiţie.

Tumorile glotice au o simptomatologie mai tipică, variabilă în raport cu gradul lor de extensiune. Perioada de debut se caracterizează prin fonastenie şi răguşeală, care rămîne mai multe luni singura manifestare funcţională, dacă bineînţeles nu este vorba de un bolnav, care prezintă deja o laringită cronică sau un papilom, pe care s-a dezvoltat cancerul. În astfel de cazuri care sînt destul de frecvente, bolnavii nu acordă importanţă tulburărilor fonatorii. Chiar atunci cînd nu au existat asemenea afecţiuni premergătoare, disfonia este atribuită de obicei unei răceli sau unui abuz vocal.

Răguşeala este continuă, progresivă şi fără remisiuni, iar mai tîrziu vocea capătă un timbru lemnos (Fauvel), însă îşi păstrează multă vreme o intensitate sonoră.

Mai tîrziu apare afonia, datorită tumorilor mai mari care se interpun în glotă sau atunci cînd invadează articulaţiile crico-aritenoidiene şi musculatura laringelui.

— Tulburări respiratorii nu se constată decît în fazele mai avansate, deoarece dezvoltarea lentă a tumorii permite o acomodare treptată a organismului. La început apare dispnee la efort, cu crize paroxistice de spasm glotic, iar mai tîrziu ea este continuă. Supraadăugarea altor factori (inflamaţii, edeme, roentgenterapia) determină o dispnee acută.

În cancerul corzii vocale, tulburările respiratorii apar după mai multe luni sau chiar 1 an. Ele sînt mai timpurii în cazurile de tumori subglotice, în timp ce în formele supraglotice apar numai în perioadele avansate.

Cornajul inspirator este caracteristic pentru tumorile subglotice și glotice.

— Tusea este o manifestare destul de constantă, avînd un caracter iritativ, este uscată, însoțită de hemaj și uneori de crize spasmodice.

— Durerea este caracteristică pentru tumorile care ating marginea superioară a laringelui. Ea apare tardiv, cînd tumoarea se ulcerează și alterează terminațiile nervoase. Iradiază în urechi și se exacerbează la deglutiție.

În stadiile avansate există disfagie accentuată cu refularea alimentelor în laringe și trahee, care provoacă accese de tuse chinuitoare.

— Starea generală este alterată numai în stadiile avansate ale bolii.

La *examenul laringoscopic* se constată modificări variabile, după stadiul și localizarea tumorii.

— Epiteliomul glotic în perioada de debut este strict unilateral, limitat pe o coardă vocală, ca o formațiune mică proliferativă sau o infiltrație, situată de predilecție în jumătatea anterioară a corzii vocale sau în comisura anterioară (v. planșa a VII-a *1*, *2*).

Excepțional debutează la nivelul părții posterioare, acolo unde se formează ulcerul de contact (apofiza vocală a aritenoidului) sau în comisura posterioară.

Alteori se constată o înmugurire mamelonată, muriformă, sesilă, întinsă de-a lungul întregii corzi vocale, nedelimitată și depășind linia mediană spre partea anterioară a corzii vocale opuse (v. planșa a VII-a, *3*).

Rareori se constată tumori polipoide mai mult sau mai puțin pediculate, dispuse mai cu seamă la comisura anterioară sau formațiuni papilomatoase de culoare albă-cenușie, acoperind coarda vocală (v. planșa a VII-a, *4*).

Cancerele infiltrante dau aspectul de monocordită, coarda vocală fiind îngroșată, fuziformă, cu suprafața neregulată, de culoare roșiatică.

Uneori se observă ulcerații superficiale, acoperite de depozite albicioase.

Mobilitatea corzii vocale rămîne mult timp păstrată în formele proliferative și este limitată de timpuriu în cele infiltrative. Mobilitatea trebuie cercetată cu atenție, deoarece are valoare deosebită în stabilirea indicației terapeutice.

Coarda vocală de partea opusă prezintă adeseori semne de laringită banală, congestie, ușor edem care pot să îngreuieze diagnosticul, dar existența asimetriei leziunilor impune un examen minuțios.

În stadiile mai avansate, tumoarea cuprinde întreaga coardă vocală, comisura anterioară, apofiza vocală și comisura posterioară, se extinde în ventricul, în banda ventriculară și în spațiul subglotic. Treptat obstruează orificiul glotic, se ulcerează și sîngerează. Ulcerațiile sînt profunde, cu marginile neregulate și indurate.

— Cancerul care debutează în ventricul se evidențiază tardiv fie printr-un prolaps al mucoasei, care acoperă coarda vocală, fie prin infil-

trarea corzii vocale și a benzii ventriculare, astfel încît îmbracă aspectul clinic al acestor localizări.

— Cancerul subglotic se manifestă la început prin limitarea mobilității corzii vocale pe care depășind-o spre linia mediană, apare ca o îngroșare a feței ei inferioare. Ulterior poate fi confundată cu o tumoare glotică.

— Tumorile supraglotice se observă mai rar în stadiul incipient. Banda ventriculară tumefiată, acoperă coarda vocală corespunzătoare, mucoasa este îngroșată, indurată, iar ulterior se ulcerează și procesul se extinde repede spre pliul ariepiglotic și sinusurile piriforme. Edemul supraadăugat maschează gradul de extensiune a tumorii propriu-zise (v. planșa a VII-a, 5).

De cele mai multe ori, în această regiune se întîlnesc tumori în stadii avansate, fie cu caracter mai mult infiltrativ, fie proliferative, însoțite de ulcerații uneori profunde, care pătrund în spațiul preepiglotic (v. planșa a VII-a, 6).

La laringoscopie, ulcerațiile situate pe fața posterioară a epiglotei nu sînt vizibile, marginea lor superioară fiind mascată de muguri neoplazici.

Treptat, întreaga cavitate a laringelui este ocupată de tumoare, care ulcerîndu-se este expusă la infecții secundare, urmate de necroze și sfacelări, pericondrită și condrită. Acestea se traduc clinic prin infiltrarea cartilajului tiroid, tumefierea țesuturilor prelaringiene și fistulizări externe. Necrozarea țesuturilor determină un miros fetid, secreții purulent-hemoragice și apoi hemoragii mai importante prin ulcerația vaselor mai mari.

În această perioadă, starea generală este alterată și bolnavii se cașectizează treptat.

Metastazele în ganglionii limfatici regionali apar de timpuriu în cancerul supraglotic.

La început sînt prinși ganglionii jugulari superiori, care sînt măriți de volum, dar mobili și nedureroși. Mai tîrziu, ei formează mase compacte, care cuprind și teaca mușchiului sterno-cleido-mastoidian, precum și tegumentele, formînd un bloc comun cu laringele. Treptat, adenopatia cuprinde și celelalte grupuri ganglionare ale gîtului, este foarte dureroasă și uneori apar fistulizări în regiunea cervicală.

Evoluția unui cancer de laringe netratat este de aproximativ 1—3 ani, dar uneori se observă o evoluție mai lentă. Moartea este determinată de asfixie, hemoragii, complicații bronho-pulmonare, metastaze în alte organe, cașexie.

Diagnostic. Stabilirea diagnosticului precoce este deosebit de importantă, cancerul de laringe fiind curabil într-un procentaj destul de mare de cazuri.

Spre deosebire de tumorile situate în hipofaringe și cele din etajul supraglotic, care evoluează o perioadă îndelungată asimptomatic, cancerul glotic se manifestă de timpuriu prin disfonie. În aceste cazuri, mai benigne prin evoluția lor lentă, diagnosticul ar putea fi stabilit în perioada incipientă, dacă bolnavul, membrii familiei sau medicul din teren s-ar sesiza la timp.

Adeseori, însă, disfonia este etichetată și tratată ca o laringită cronică, fără a se fi practicat laringoscopia, care ar fi infirmat existența unei

afecțiuni banale. Dirijat la specialist, acesta poate preciza diagnosticul încă în perioada de curabilitate, chiar dacă au trecut cîteva luni de la debutul disfoniei. În mod regretabil, mai ales bolnavii din mediul rural, se adresează medicului numai atunci cînd apare disfagia și tulburările respiratorii, mulți dintre ei venind chiar în stare de preasfixie, pentru a li se face traheotomia.

Orice bărbat în vîrstă de peste 35—40 de ani, care prezintă o răgușeală ce persistă peste 2—3 săptămîni, cu etiologie neclarificată, trebuie suspectat de neoplasm și trimis la specialist. De asemenea, cei care prezintă tuse iritativă, senzații de corp străin, ușoare disfagii, otalgii reflexe sau adenopatii cervicale trebuie supuși unui examen atent al laringelui și faringelui.

Prin laringoscopie se descoperă de obicei tumoarea, dacă examenul se face minuțios, la nevoie după o anestezie locală la cei cu hiperestezie faringiană.

Avînd în vedere că neoplasmul glotic debutează adeseori în partea anterioară, este absolut necesar de a se cerceta cu atenție comisura anterioară, recurgînd eventual la laringoscopia directă.

Toți bolnavii cu leziuni monolaterale, cu formațiuni circumscrise, cu tulburări de motilitate a corzilor vocale trebuie suspectați de neoplasm pînă la precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial se face cu laringita cronică hipertrofică, cu pahidermiile circumscrise, cu ulcerul de contact situat la nivelul apofizei vocale, cu prolapsul ventricular.

În perioada incipientă, diferențierea clinică de o tuberculoză (monocordită, tuberculom) se face greu.

Infiltrațiile din comisura posterioară sînt mai cu seamă de natură tuberculoasă, cancerul neavînd debutul la acest nivel.

Leziunile lupice sînt situate pe marginea epiglotei și vestibul, iar prin polimorfismul lor caracteristic (infiltrații, ulcerații, cicatrice), diagnosticul clinic poate fi ușor stabilit de către specialist.

Luesul terțiar, în stadiul de gomă neulcerată, poate să fie confundat cu un cancer infiltrant de la nivelul ventriculului sau benzii ventriculare, iar în stadiul de ulcerație cu o tumoare a vestibulului laringian sau cu o tumoare faringo-laringiană. Marginile mai regulate, ulcerația crateriformă, indurația țesuturilor din jur, care sînt de culoare vineție, durerile reduse pledează pentru lues.

Imobilitatea unei corzi vocale simptomatică pentru un cancer puțin evident (ventricul, subglotic) poate preta la confuzii, cu o paralizie recurențială sau cu o artrită crico-aritenoidiană.

Tumorile benigne, în special polipul și papilomul, trebuie suspectate de a fi maligne, cu atît mai mult, cu cît, de obicei, apar la bărbații adulți, ca și cancerul. Examenul histologic este obligatoriu în astfel de cazuri, iar la papilom este necesar un control repetat, clinic și biopsic.

Celelalte tumori benigne (lipomul, miomul, angiomul, chisturile, gușile aberante) atît prin raritatea, evoluția și caracterele lor clinice, cît și prin aspectul normal al epiteliului care le acoperă nu pot fi luate în considerație în mod obișnuit în diagnosticul diferențial al cancerului de laringe.

Scleromul trebuie exclus în cazuri de cancere hipoglotice. Existenţa unor leziuni scleromatoase la nivelul cavităţii nazale sau a rino-faringelui, precum şi evoluţia îndelungată permit o precizare uşoară.

Laringita cronică subglotică nespecifică poate de asemenea să preteze la dificultăţi de diagnostic cu cancerul subglotic.

În stadiile tardive, cu afonie, dispnee, disfagie, precum şi în cele cu adenopatii dure, diagnosticul poate fi pus aproape cu certitudine numai după aceste semne, iar laringoscopia descoperă o tumoare ulcerată, care a depăşit deja laringele spre regiunile vecine.

Suprainfecţia tumorii, apariţia edemului şi pericondrita consecutivă pot masca însă tumoarea.

Pentru a preciza diagnosticul, în afară de examenul laringologic, sînt necesare examene serologice pentru lues, precum şi explorări clinice, radiologice şi de laborator pentru tuberculoză. Chiar dacă acestea sînt pozitive nu se poate exclude coexistenţa cancerului.

Biopsia trebuie făcută totdeauna, căci numai examenul histologic precizează diagnosticul. Prin aceasta se stabileşte totodată şi structura tumorii (epitelioame diferenţiate, nediferenţiate, adenocarcinoame etc.), fapt important în ceea ce priveşte gradul de radiosensibilitate, şi deci conduita terapeutică.

Dacă rezultatul examenului histopatologic este negativ se va preleva o nouă biopsie mai profundă. Mai cu seamă la tumorile subglotice, ventriculare sau din banda ventriculară se ivesc asemenea dificultăţi, trebuind să se recurgă la prelevări prin directoscopie sau chiar tirotomie.

La examenul microscopic se pot întîlni leziuni mixte de lues şi cancer sau tuberculoză şi cancer, sau cazuri cînd nu se poate preciza existenţa unor leziuni maligne. În astfel de situaţii se instituie un tratament antiluetic energic sau cu medicamente tuberculostatice sub control clinic continuu.

De asemenea, cancerul laringian se poate găsi uneori la bolnavii cu diverse forme de tuberculoză pulmonară fără leziuni tuberculoase laringiene. Etichetarea leziunilor laringiene drept tuberculoză, numai pe baza coexistenţei tuberculozei pulmonare ar reprezenta o eroare gravă. În toate cazurile, biopsia este obligatorie. Înainte de instituirea tratamentului cu tuberculostatice trebuie să se ţină seama că în prezent aceste cazuri beneficiază de tratamentul impus de gradul leziunilor neoplazice şi ele sînt adeseori curabile, dacă există o colaborare judicioasă între laringolog şi ftiziolog.

Existenţa unor leziuni, care macroscopic nu pot fi bine diferenţiate, dacă sînt luetice sau canceroase, la bolnavi consideraţi clinic drept canceroşi incurabili şi la care se aplică un tratament radioterapic paleativ în locul unei cure antiluetice, constituie greşeli care trebuie cunoscute.

Examenele radiologice, introduse în practică de Thost, Fränkel, Baclesse, Ghinzburg, au valoare deosebită pentru a preciza extinderea tumorii şi asupra scheletului cartilaginos. Pe radiografiile de profil simple sau cu insuflaţie de aer, prin manevra Valsalva se observă gradul de îngustare a lumenului laringian, invazia ventriculului, pierderile de substanţă a epiglotei, penetraţia în loja preepiglotică şi depăşirile acesteia spre baza limbii.

De asemenea se observă bine tumorile situate pe epiglotă, în regiunea aritenoidiană şi cele subglotice.

Invaziile cartilajelor aritenoid şi cricoid se traduc prin îngroşarea umbrei lor de proiecţie, însă nu pot fi afirmate cu siguranţă.

Interpretarea modificărilor tiroidului este dificilă şi necesită cunoaşterea perfectă a proceselor de osificare a laringelui.

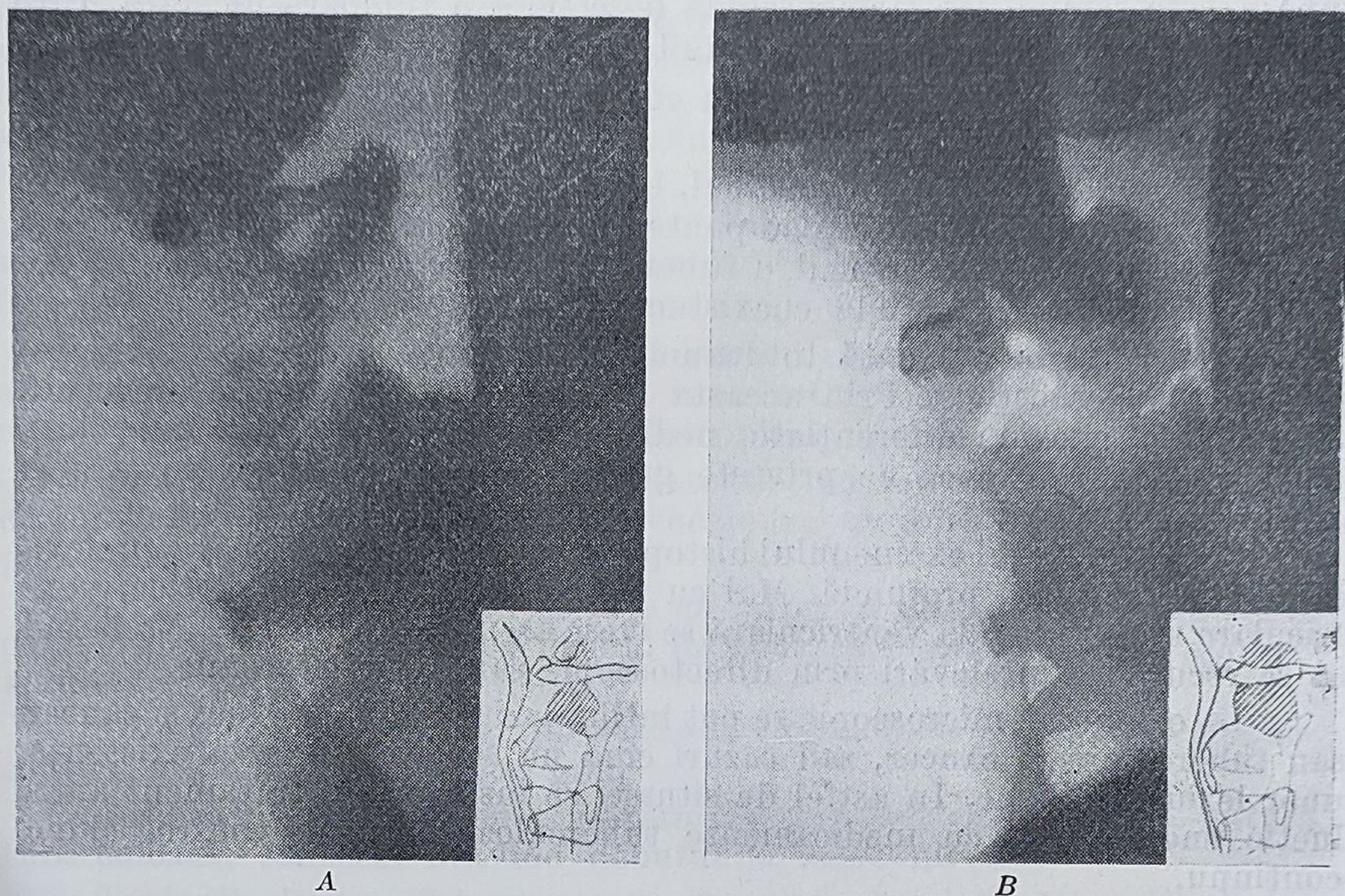


Fig. 55 — Radiografii demonstrînd diverse localizări ale cancerului laringian.
A – cancer al epiglotei şi pliului ariepiglotic; *B* – cancer al vestibulului laringian invadînd spaţiul preepiglotic.

În cazuri avansate există însă leziuni nete, care arată distrucţia marginilor unghiului antero-superior în cancerul supraglotic care a invadat loja preepiglotică, precum şi aspectul de fagure în atingerile aripei tiroidului.

Radiografia din faţă nu are valoare clinică, deoarece umbra laringelui se suprapune pe aceea a coloanei vertebrale. Pentru investigaţii din această poziţie, informaţii preţioase se capătă prin tomografie.

Tomografia permite precizarea gradului de extensiune a tumorilor subglotice, invazia ventriculului şi a vestibulului la diverse profunzimi în sens antero-posterior, precum şi a cartilajelor aritenoide şi a pecetei cricoidiene. De asemenea se pun în evidenţă tumorile glotice care nu se văd pe radiografii.

În prezent, radiografiile de profil şi tomografiile, care se completează reciproc, sînt examene indispensabile pentru stabilirea unei conduite terapeutice raţionale.

Tratament. Din numeroasele lucrări apărute în toate țările se constată o preocupare continuă a tuturor specialiștilor, care au ajuns la concluzii bine stabilite și aproape unanim acceptate.

Experiența a dovedit că adoptarea unei conduite exclusiv chirurgicale sau exclusiv radioterapeutice nu este rațională și nici justificată. Pentru a obține rezultate cît mai bune este necesară o colaborare strînsă între laringolog și radioterapeut.

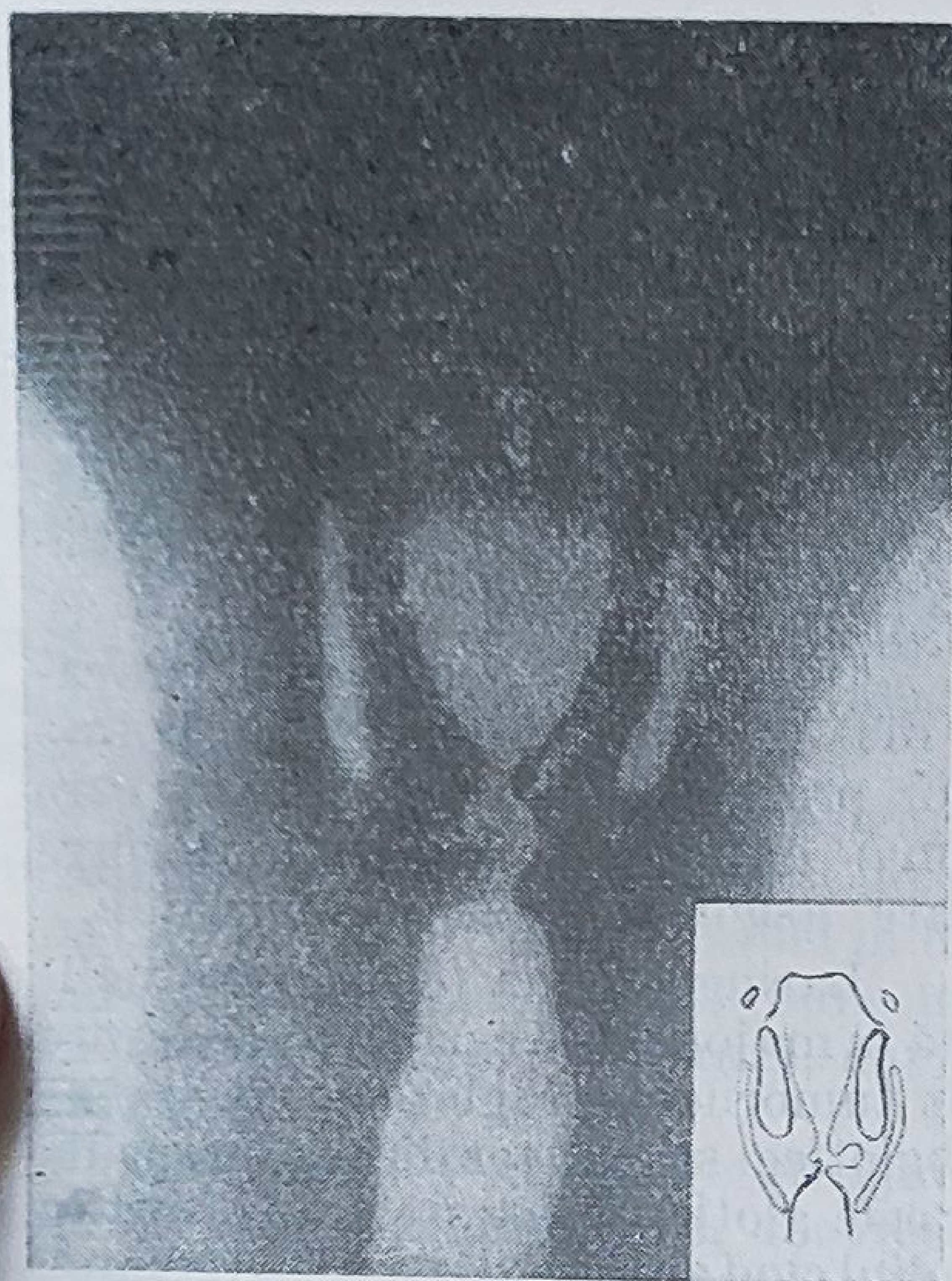


Fig. 56 — Tomografia unui cancer de coardă vocală.

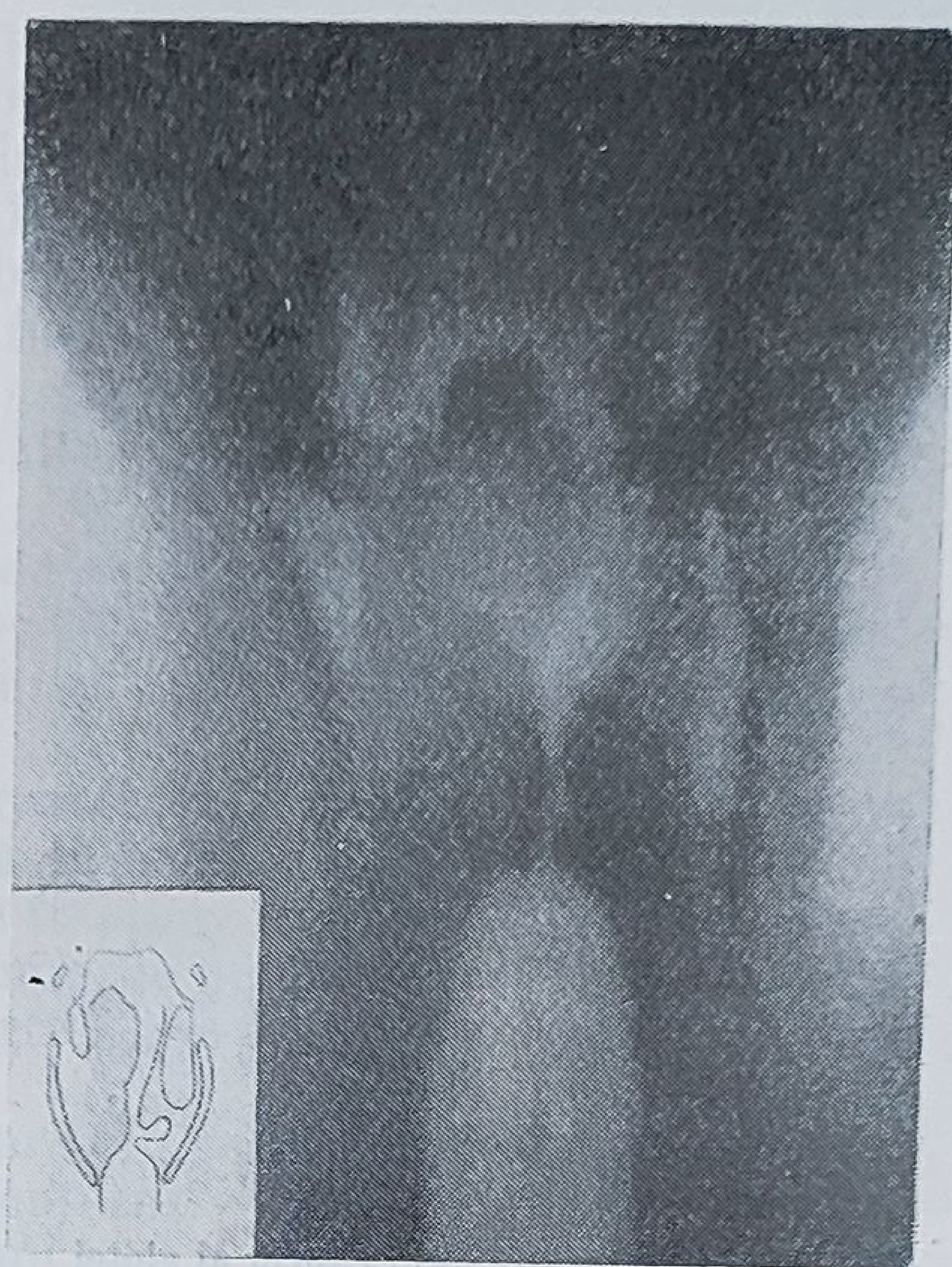


Fig. 57 — Tomografia unui cancer laringian extins în regiunea glotică.

Alegerea metodei terapeutice trebuie să se facă după o analiză atentă a fiecărui caz. Ea depinde de localizarea și extensiunea tumorii, de structura ei histologică, de existența și felul metastazelor, precum și de vîrstă, starea generală și psihică sau de profesiunea bolnavului.

Se va ține seama în primul rînd de rezultatele îndepărtate pe care le poate oferi fiecare metodă, adică procentajul de vindecări de peste 5 ani de la data aplicării tratamentului.

Cităm numai cîțiva dintre numeroșii autori cu o bogată experiență de ordin chirurgical (Glück-Soerensen, Tapia, Jackson, Hautant, Leroux-Robert, Huet, Piquet, Portmann, Voiacec, Sendulski, Pietrantoni, Leicher), iar dintre radioterapeuți (Baclesse, Levin, Rosenganz, Rogacikova), a căror lucrări pot prezenta un îndreptar în tratamentul cancerului de laringe. La noi, această problemă a fost dezbătută, în cadrul Conferinței naționale de oto-rino-laringologie, din anul 1958, pe marginea raportului prezentat de Gîrbea și colab. și a lucrărilor celorlalte clinici (Costinescu și colab., Popovici și colab.). Radioterapia cancerului laringian a fost expusă de către Bîrzu și colab.

Există trei moduri principale de tratament: *chirurgical, radioterapeutic și combinat radiochirurgical.*

Vom arăta numai indicațiile lor principale, deoarece detaliile asupra diverselor tehnici chirurgicale sau radioterapeutice nu pot fi expuse mai amplu în cadrul unui capitol limitat prin proporțiile volumului prezent.

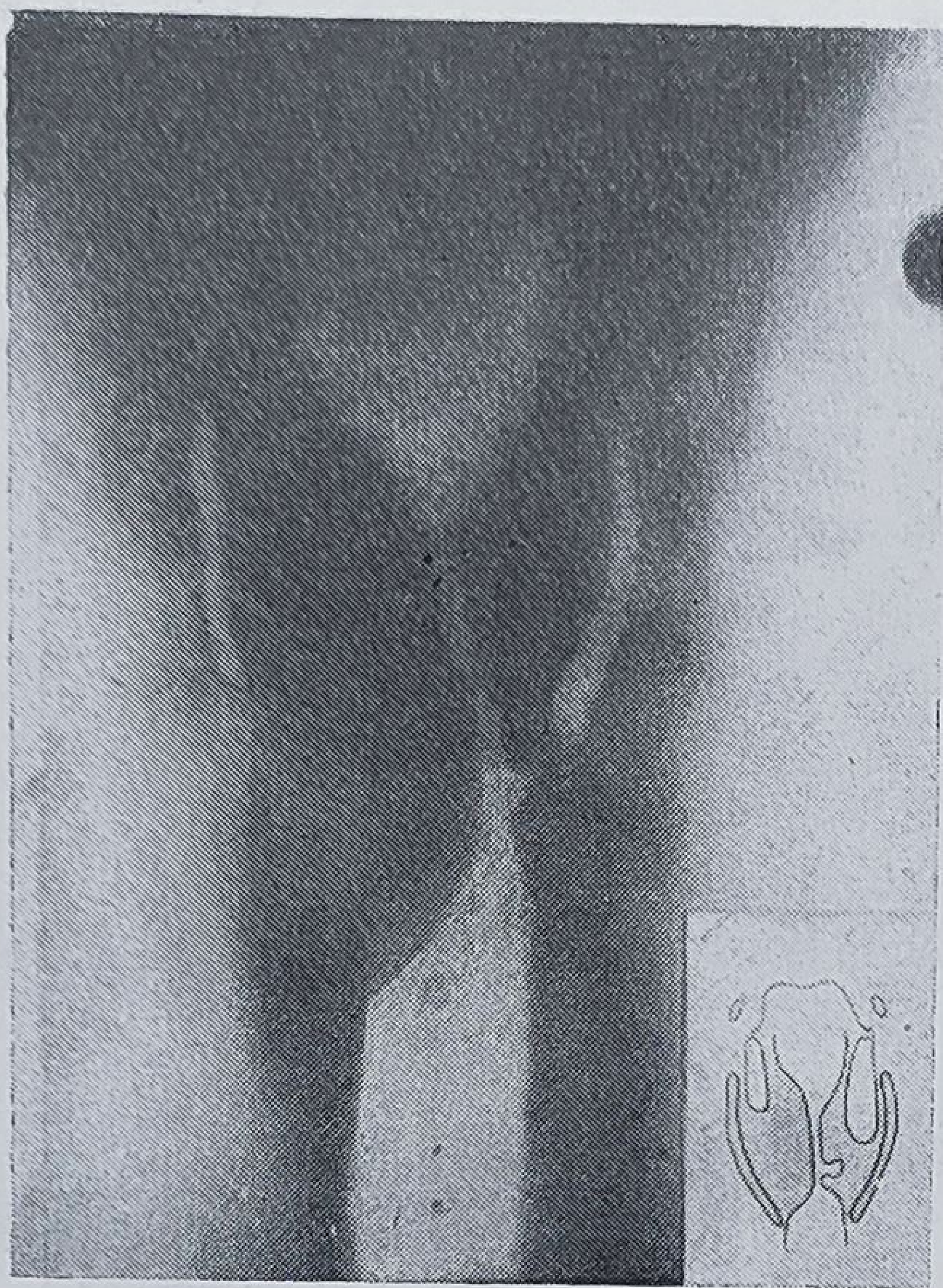


Fig. 58 — Tomografia unui cancer al glotei extins în regiunile supra- și subglotică.

— *Tratamentul chirurgical* dă, în general, rezultate mai bune decît cel prin iradiații, mai ales cînd tumoarea este endolaringiană.

După gradul de extensiune se pot face intervenții conservatoare (cordectomii, hemilaringectomii, laringectomii parțiale) sau laringectomia totală.

Intervențiile parțiale au indicații mai restrînse, majoritatea bolnavilor prezentîndu-se în stadii în care numai extirparea întregului laringe poate asigura vindecări durabile.

Laringectomia totală este indicată în majoritatea cazurilor, deoarece atît tumorile supraglotice, cît și cele subglotice se bilateralizează repede, iar cele glotice se prezintă adeseori în stadiul cînd au depășit această regiune.

Tumorile endolaringiene care au atins limita superioară a laringelui (pliurile ariepiglotice, marginea epiglotei, regiunea aritenoidiană) sau cele care au punctul de plecare de la acest nivel (marginale) și apoi se extind în laringe beneficiază de asemenea de laringectomia totală însă asociată cu radioterapie pre- sau postoperatorie.

Tratamentul pre- și postoperatoriu cu antibiotice a redus foarte mult riscul intervențiilor pe laringe, datorit complicațiilor pulmonare sau infecțiilor secundare.

Mortalitatea postoperatorie este în prezent foarte redusă și în marea majoritate a cazurilor se obțin vindecări *per primam*.

Dacă perspectivele în privința vindecărilor de durată prin tratament chirurgical sînt mai favorabile, această metodă prezintă dezavantaje de ordin funcțional în comparație cu tratamentul radioterapic, fapt care determină pe mulți bolnavi să refuze intervenția sau să o accepte în stadii avansate.

În primul rînd, unul dintre dezavantaje este reprezentat de tulburările fonatorii: răgușeală după cordectomie, afonie mai mult sau mai puțin accentuată după hemilaringectomie, laringectomie frontală anterioară sau fronto-laterală și lipsa completă a vocii după laringectomia totală.

Pentru profesioniştii vocali, acest factor contează foarte mult în indicaţia terapeutică, pe cînd în alte profesiuni însăşi laringectomia totală poate fi bine suportată.

Reeducarea vorbirii, prin voce esofagiană, destul de inteligibilă pentru relaţiile sociale, este un argument care trebuie prezentat bolnavilor. Laringectomizaţii reeducaţi şi cei reîncadraţi în muncă reprezintă cei mai buni propagandişti în favoarea intervenţiei.

În ceea ce priveşte funcţia respiratorie, ea este asigurată pe căile naturale în cazul intervenţiilor parţiale însă laringectomizaţii rămîn cu traheostomă sau canularzi permanent. Respiraţia prin traheostomă aduce după sine o serie de inconveniente : abolirea mirosului, dificultatea de a sufla nasul, bolnavul nu mai poate să fumeze şi să înoate (pericol de asfixie) sau să execute munci fizice mai grele prin lipsa glotei care asigură funcţia de fixare toracică. În general, căile aeriene inferioare suportă bine respiraţia prin traheostomă.

Factorul psihologic, care înainte de intervenţie joacă un rol important, ulterior este neglijabil, majoritatea bolnavilor găsindu-şi echilibrul moral în mediul familiar şi mai ales atunci cînd îşi reiau ocupaţiile fizice sau intelectuale.

— *Radioterapia* asigură rezultate funcţionale foarte bune în cazurile care se vindecă prin această metodă.

Aplicarea roentgenterapiei în doze fracţionate după metoda Regaud-Coutard a dat rezultate mai bune în tumorile proliferative, limitate şi cu mobilitatea laringelui păstrată, dar foarte slabe în formele infiltrative şi ulcerative.

În tumorile suprainfectate, precum şi în cele cu pericondrită, radioterapia este contraindicată, deoarece consecutiv aplicării ei apar necroze întinse ale cartilajelor şi ţesuturilor moi.

De asemenea, în cazurile în care se constată radiologic invazia scheletului cartilaginos, rezultatele sînt aproape nule. În aceste situaţii, cînd pericondrul este alterat, iradierea agravează şi mai mult vascularizaţia ţesuturilor, favorizînd necroza.

Adeseori, chiar după un tratament radioterapic corect aplicat sau după telecurieterapie sau telecobaltoterapie, apar după perioade de cîteva săptămîni, contrar aşteptărilor, necroze cartilaginoase şi edeme care impun traheotomia.

Starea generală este de asemenea compromisă, cu scădere în greutate, inapetenţă, anemie, disfagie etc.

Tratamentul cu antibiotice a infecţiilor secundare este adeseori ineficace în cazurile de pericondrită şi condrită.

În tumorile glotice circumscrise, cu mobilitatea corzii vocale păstrată sau puţin alterată, se obţin rezultate foarte bune (peste 90% din cazuri) prin radioterapie fracţionată, în procentaje aproape egale cu cele obţinute prin cordectomie.

În tumorile extinse subglotic şi în banda ventriculară numai rareori se obţin vindecări durabile.

Radioterapia se aplică sub mai multe forme :

— Roentgenterapia după metoda Coutard, în doze de cîte 200 r zilnic, timp de mai multe săptămîni, aplicate pe mai multe cîmpuri. În tumorile întinse se folosesc cîte două cîmpuri de fiecare parte, spre a cu-

prinde şi ariile ganglionare jugulo-carotidiene. Doza totală maximă repartizată în mai multe reprize este de 16 000—20 000 r piele.

— Cobaltul radioactiv sub formă de telecobaltoterapie are avantajul că se poate aplica în doze importante, fără să se altereze tegumentele. În general, doza este de 6 000—7 000 r tumoare.

— Radiumterapia se poate administra fie sub formă de ace introduse în resturi de tumoare (recidive locale sau la baza limbii), prin plăci cu substanţă radioactivă aplicate în dreptul corzii vocale după o rezecţie parţială a aripii cartilajului tiroid (v. Eicken, Zange) sau prin tunelizări în partea externă a corzii vocale (Seiffert). Prin aceste din urmă două metode s-au obţinut rezultate bune în cancerul limitat la coarda vocală, în proporţii asemănătoare cu cele realizate prin cordectomie, laringectomii frontale sau fronto-laterale.

Teleradiumterapia are aceleaşi indicaţii ca şi radioterapia profundă.

— Aurul radioactiv (Au^{198}) se foloseşte în metastazele restante ganglionare sau locale limitate, introducîndu-l în ţesutul tumoral după incizia tegumentelor. Acest fel de tratament se găseşte încă în stadiul de experimentare.

— *Tratamentul combinat*, chirurgical asociat cu cel radioterapic, are indicaţii în numeroase cazuri, care însă trebuie minuţios analizate.

— Se pot face *iradiaţii preoperatorii* în scopul de a diminua şi delimita volumul tumorii pentru a facilita intervenţia chirurgicală radicală sau să facă posibilă o intervenţie mai redusă. Dacă tumoarea se dovedeşte a fi radiosensibilă, se continuă numai radioterapia, rezervînd intervenţia radicală pentru o eventuală recidivă ulterioară.

Radioterapia mai intensivă sau în scop de curabilitate este însă grevată de numeroase inconveniente, care îngreuiază intervenţia ulterioară şi evoluţia postoperatorie, astfel încît chiar rezecţiile parţiale nu sînt scutite de numeroase riscuri.

Dacă după radioterapie se impune ulterior o intervenţie, atunci devine necesară de cele mai multe ori laringectomia totală.

Prin radioterapie, starea generală este mult alterată şi de asemenea ţesuturile din regiunea cervicală, fapt care face disecţia dificilă iar ulterior se produce desfacerea plăgii, supuraţii, sfaceluri, fistulizări, faringostome etc., necesitînd tratamente îndelungate şi plastii reconstructive.

Este preferabil ca intervenţiile să se facă cît mai de timpuriu după radioterapie, deoarece vascularizaţia ţesuturilor se compromite din ce în ce mai mult prin sclerozarea lor treptată.

De aceea nu este indicat de a se preconiza, în mod sistematic, în toate cazurile, radioterapia de la început, în scopul de a evita laringectomia, deoarece rezultatele sînt de cele mai multe ori defavorabile.

Acest mod de tratament poate fi aplicat numai în cancerele glotice limitate, în care radioterapia este eficace în numeroase cazuri (aproximativ 90%), precum şi în cele care s-au extins parţial în regiunea subglotică şi foarte rar în tumorile supraglotice. Aceste cazuri care ar fi beneficiat de o intervenţie parţială, dacă s-ar fi supus acesteia de la început, după radioterapie, trebuie să se facă de obicei laringectomia totală.

— Aplicarea *iradiațiilor postoperatorii* prin una din metodele amintite (roentgen, cobalt, radium) se folosește în cazurile cînd prin intervenție nu s-a putut face în mod sigur o excizie largă pînă în țesuturi sănătoase.

Acest lucru nu este posibil decît în tumorile localizate strict în endolaringe și cărora li s-a făcut o cordectomie, hemilaringectomie sau o laringectomie totală, bineînțeles dacă indicația operatorie a fost bună și intervenția corect executată.

În toate celelalte cazuri de tumori ale vestibulului, care au atins și marginea superioară a laringelui, acele care au invadat spațiul preepiglotic sau la care examenul histologic al ganglionilor extirpați concomitent cu laringele arată metastaze la nivelul lor, este indicată în mod sistematic radioterapia postoperatorie.

Radioterapia se va aplica de îndată ce plaga operatorie s-a cicatrizat. În timpul iradiațiilor, canula metalică se înlocuiește cu una din material plastic, spre a evita iradiațiile secundare de la canula metalică, care absoarbe o parte din raze.

În prezent se folosește din ce în ce mai mult *tratametnul combinat*, așa-numit *„în sandwich"*, preconizat de Leroux-Robert, care este indicat în toate cazurile în afară de cele limitate la glotă.

Această metodă are indicații mai ales în tumorile marginale și în cele laringo-faringiene.

Se administrează jumătate din doză preoperator, roentgenterapie 8 000 r piele sau telecobalt 3 000 r tumoare, urmate de o pauză de 5 săptămîni și respectiv de 3 săptămîni în cazul cobaltoterapiei, după care se execută laringectomia (Montandon). După cicatrizarea plăgii se aplică din nou fizioterapia în aceleași doze.

Prin această metodă nu se produc alterări importante ale țesuturilor și se evită inconvenientele radioterapiei pe care le-am amintit mai sus.

În cadrul tratamentului combinat, în afară de aplicațiile locale de radium după metoda v. Eicken, Zange, Seiffert, menționate anterior, se mai folosește cu succes *metoda Leicher-Müller*.

Aceasta constă în crearea unui lambou cutanat dreptunghiular în dreptul aripii cartilajului tiroid, care se rezecă subpericondral pe o întindere corespunzătoare tumorii care urmează să fie iradiată.

Pe suprafața aceasta se aplică apoi roentgenterapie de contact, după metoda Chaoul, în doze zilnice de 700—800 r pînă la o doză totală de 11 000 — 12 000 r, după care lamboul cutanat este readus și suturat la loc.

Această metodă dă rezultate bune dacă indicațiile sînt juste, adică în tumorile glotice neextinse subglotic, în cele situate la partea anterioară a benzii ventriculare și a piciorului epiglotei. În orice caz, ele trebuie să fie delimitate, puțin întinse și strict monolaterale.

— *Indicații terapeutice în raport cu structura histologică a tumorii:* epitelioamele bine diferențiate, îndeosebi cele de tip epidermoid cu globi cornoși, sînt radiorezistente, însă cu o tendință mai redusă la invazie ganglionară, au deci indicații chirurgicale.

Epitelioamele puțin diferențiate au evoluție mai rapidă, dau adenopatii mai precoce, dar au radiosensibilitate mare.

Limfosarcomul și reticulosarcomul sînt radiosensibile, iar fibrosarcomul va fi tratat chirurgical.

— *Indicații terapeutice în raport cu vîrsta și starea generală*: în ceea ce privește vîrsta, tratamentul chirurgical poate fi aplicat și la bolnavii peste 70 de ani, dacă starea lor generală o permite.

Înainte de intervenție se face un examen general, controlînd cu atenție inima, plămînii, și rinichii astfel că indicația terapeutică se stabilește de comun acord cu internistul.

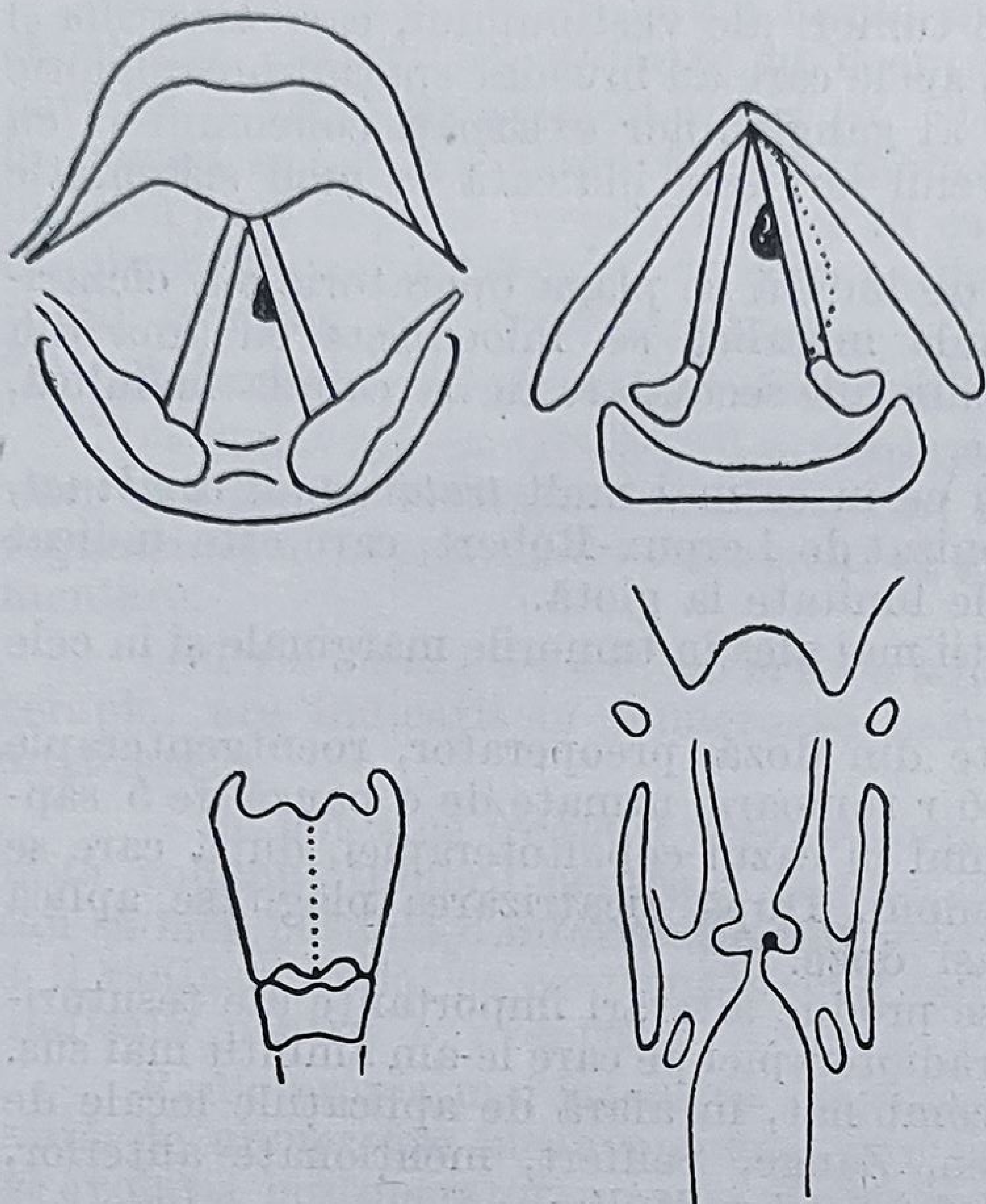


Fig. 59 — Indicația cordectomiei — tumoare mică situată pe partea mijlocie a corzii vocale, cu mobilitate bună (după Leroux-Robert).

Bolnavii cu tuberculoză pulmonară stabilizați sau evolutivi pot fi operați sub protecție de tuberculostatice administrate pre- și postoperator.

— *Indicații terapeutice în raport cu localizarea și gradul de extensiune a tumorii*: cunoscînd în mod principial metodele de tratament și posibilitățile pe care le oferă fiecare dintre ele, indicația terapeutică trebuie individualizată după o analiză meticuloasă a datelor obținute prin examenul laringoscopic, radiologic și al ariilor ganglionare.

Tumorile cu debut glotic, diagnosticate precoce pot beneficia de intervenții conservatoare, pe cînd majoritatea celor situate în alte regiuni, chiar dacă bolnavii se prezintă în perioada primelor manifestări clinice, sînt deja de resortul laringectomiei totale (de exemplu, cancerul ventriculului, al piciorului epiglotei și al benzii ventriculare).

Vom discuta indicațiile terapeutice în raport cu diversele localizări și vom schița principiile tehnice ale intervențiilor adecvate fiecăruia, folosind îndeosebi bogata experiență a lui Leroux-Robert, după care am împrumutat unele din schițele alăturate.

Detaliile asupra acestor intervenții și rezultatele obținute pot fi citite în tratatele de tehnică chirurgicală (Arteni, Aubry, Laurens) sau în *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1957 vol. 74, (Leroux-Robert).

Cordectomia este indicată în tumorile mici, neinfiltrante, localizate pe o singură coardă vocală, perfect mobile, care nu ating comisura anterioară, nici apofiza vocală a aritenoidului.

Laringele se deschide printr-o tirotomie mediană, situată exact la nivelul comisurii anterioare, avînd grijă de a nu leza inserția corzii vocale sănătoase. Se evită astfel riscul formării unei sinechii, care ar determina ulterior o disfonie mai mult sau mai puțin accentuată.

Aceste tumori se pot trata și prin radioterapie care asigură un procentaj de vindecări aproape egal cu cel obținut prin cordectomie, iar funcția fonatorie este păstrată integral, fapt care nu se poate asigura prin cordectomie, chiar executată perfect.

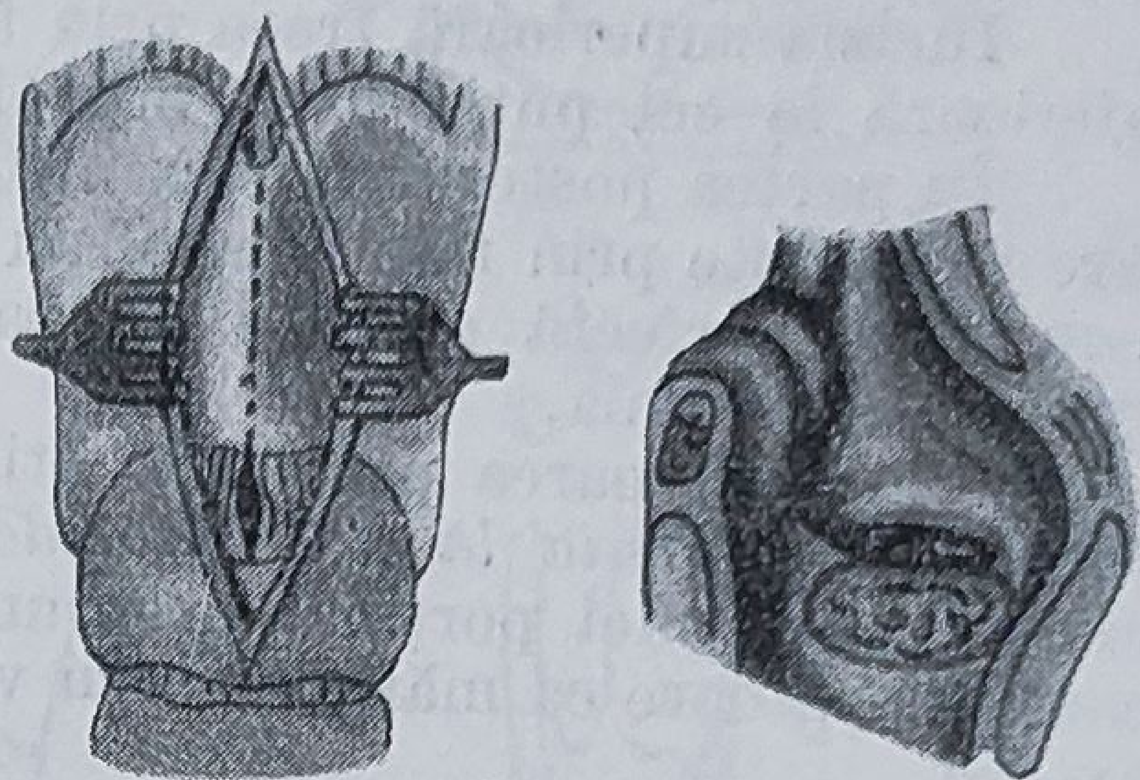


Fig. 60 — Tehnica cordectomiei (după Denecke).

Pentru profesioniștii vocali se preferă deci tratamentul radioterapic, care trebuie însă executat în condiții tehnice cît mai perfecte. Pentru celelalte profesiuni, alegerea este dependentă, îndeosebi de poziția psihologică a bolnavului, cordectomia neavînd decît contraindicații restrînse.

Se vor lua în considerație și următorii factori care pledează în favoarea tratamentului chirurgical :

— Pentru cordectomie, bolnavul necesită o spitalizare de aproximativ 10—15 zile, pe cînd tratamentul radioterapic durează 2 luni, iar după aceea starea generală rămîne încă cîtva timp precară.

— Dacă prin radioterapie nu se obține vindecare durabilă (eșecuri în aproximativ 10—15%), recidivele nu mai pot fi tratate printr-o laringectomie parțială și adeseori numai prin laringectomie totală. Recidivele după cordectomie practicată inițial pot beneficia însă de o reintervenție parțială sau de radioterapie.

Pentru anestezie se folosește infiltrația cu soluție de novocaină 1% adrenalinată a regiunii prelaringiene, injectîndu-se și în profunzime o mică cantitate la nivelul tiroidului și cricoidului. În cavitatea laringiană se injectează 1—2 cm^3 soluție de cocaină 5—10%, trecînd cu acul prin membrana crico-tiroidiană.

— Poziția bolnavului este cu capul în extensiune, avînd un suport sub omoplați.

— Se face o incizie mediană verticală, de la hioid pînă dedesubtul marginii inferioare a cricoidului și se pune în evidență marginea anterioară a cartilajului tiroid și cricoidul.

— Se secționează de jos în sus membrana crico-tiroidiană cu un bisturiu fin, avînd grijă de a nu leza cartilajul cricoid, se introduce prin această breșă un foarfece Liston dirijat în sus spre mărul lui Adam și se secționează cartilajul tiroid exact pe linia mediană, spre a nu leza coarda vocală sănătoasă. La bătrîni, tiroidul fiind osificat, se poate folosi în locul foarfecelui o freză dentară fină. Apoi, ajutorul îndepărtează cele două lame tiroidiene cu grijă, spre a nu altera mucoasa, cartilajul și pericondrul. Pentru a avea lumină suficientă se poate inciza și membrana tiro-hioidiană.

În perioada cînd se execută timpii operatori endocavitari este bine de a folosi oglinda frontală.

— După ce ne-am orientat asupra tumorii se infiltrează subpericondral intern, de-a lungul corzii vocale bolnave, cîţiva cm^3 soluţie de novocaină adrenalinată, pentru a reduce cît mai mult hemoragia, evitîndu-se de a pătrunde cu acul prin tumoare, spre a înlătura difuziunea celulelor canceroase în profunzime.

— Se extirpă apoi coarda vocală pînă la pericondrul intern împreună cu inserţia ei pe apofiza vocală a aritenoidului.

Incizia superioară trece prin fundul ventriculului Morgagni, iar cea inferioară la cel puţin 5—6 mm dedesubtul corzii vocale.

În partea posterioară spre aritenoid se produce o uşoară hemoragie, care se opreşte prin tamponare sau prin diatermocoagulare. Dacă se face hemostaza perfectă nu este necesar de a tampona cavitatea şi deci se evită traheotomia.

Dacă tumoarea pare să fi atins pericondrul intern, atunci se poate practica *tireotomia lărgită* (*procedeul Saint-Clair-Thomson*), care constă din rezecţia unei porţiuni dreptunghiulare din aripa cartilajului tiroid, corespunzătoare ca mărime corzii vocale extirpate şi păstrînd pericondrul extern.

— Se sutureazǎ cu fire separate de catgut muşchii prelaringieni, prin care se apropie şi marginile cartilajului tiroid. La piele se pune fire separate de aţă sau crin de Florenţa. În tot cursul intervenţiei se aspiră secreţiile care pătrund din hipofaringe, evitîndu-se astfel eventuale complicaţii pulmonare.

Se pune un pansament compresiv prin două suluri de tifon fixate cu leucoplast, prin care se menţin apropiate cele două aripi ale tiroidului, care au tendinţa să se deplaseze în timpul deglutiţiei.

Bolnavul va fi alimentat în primele zile după operaţie cu lichide sau pe cale artificială.

— *Complicaţii postoperatorii*. Imediat se pot produce hemoragii de la nivelul patului tumorii, care necesită redeschiderea laringelui şi hemostază prin cauterizare sau tamponament.

Emfizem subcutanat poate apărea la bolnavii cu tuse rebelă, care se combate cu dionină şi eventual cu soluţie cocaină 5% instilată în laringe.

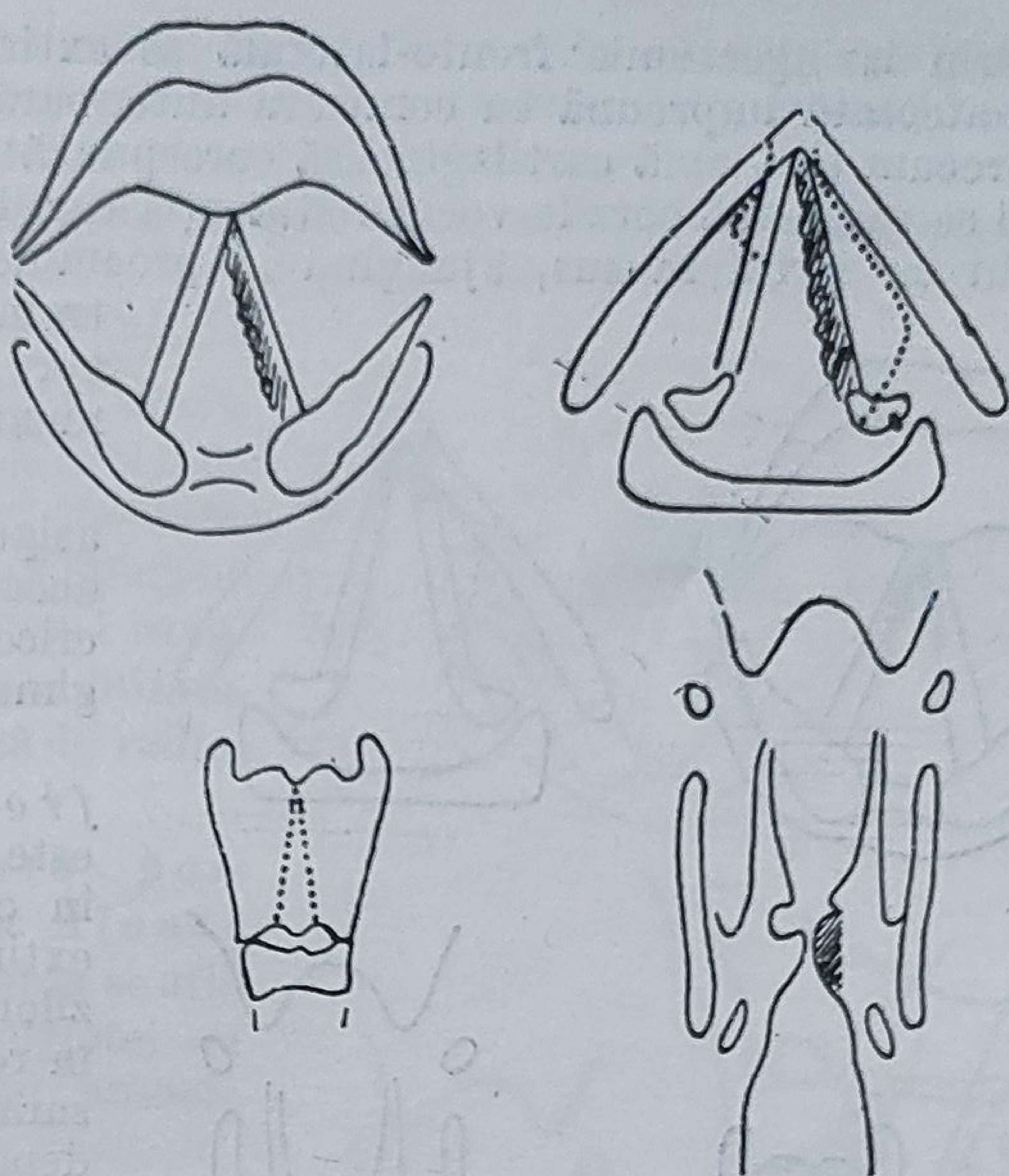
Febra şi complicaţiile pulmonare se combat cu antibiotice.

Tardiv pot să apară sinechii în comisura anterioară, care îngustează lumenul laringelui şi produc uşoare tulburări respiratorii şi fonatorii. Spre a le evita, Seiffert preconizează să se aşeze, înainte de a sutura laringele, o placă în formă de T din material plastic (acrilic sau paladon). Braţul ei median, lung de aproximativ 1 cm, se introduce şi se fixează între corzile vocale. După epitelizarea cavităţii, placa se extrage uşor.

— *Laringectomia fronto-laterală* este indicată în cazurile cînd tumoarea invadează coarda vocală pe toată lungimea sa de la apofiza vocală a aritenoidului şi pînă la comisura anterioară, nedepăşind însă spre partea opusă. Coarda vocală trebuie să fie mobilă sau cu o motilitate puţin alterată.

Tomografia trebuie să arate o extensiune redusă spre spaţiul subglotic. Dacă se constată însă o extensiune mai importantă în această regiune şi dacă există imobilizarea corzii vocale atunci este indicată hemilaringectomia.

Fig. 61—Indicații de laringectomie frontolaterală. Tumoarea este întinsă pe toată lungimea corzii vocale, avînd mobilitatea bună sau limitată (după Leroux-Robert).



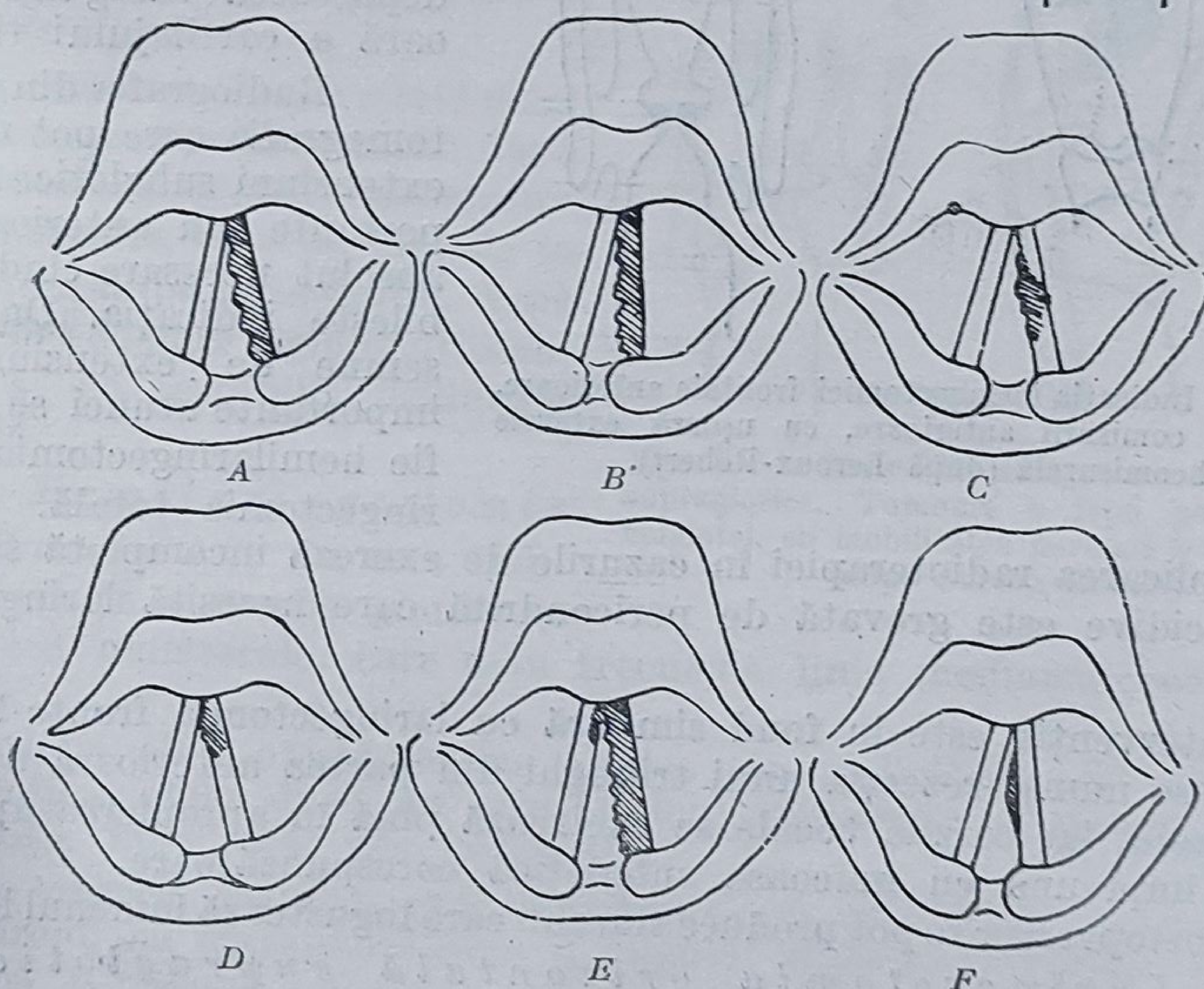


Fig. 62 — Indicații diverse de laringectomie frontolaterală (după Leroux-Robert).

A — tumoare întinsă pe toată coarda vocală, cu mobilitate normală; *B* — tumoare întinsă pe toată coarda vocală, cu mobilitate limitată sau fixarea corzii; *C* — tumoare situată pe mijlocul unei corzi vocale, cu mobilitate limitată sau fixarea corzii; *D* — tumoare situată pe partea anterioară a unei corzi vocale, cu mobilitatea normală sau limitată; *E* — tumoare întinsă pe o coardă vocală și depășind comisura anterioară; mobilitate normală sau diminuată; *F* — tumoare subglotică unilaterală; mobilitatea corzii vocale diminuată sau abolită.

Prin laringectomia fronto-laterală se extirpă în întregime coarda vocală afectată împreună cu comisura anterioară și regiunea subcomisurală, precum și o zonă cartilaginoasă corespunzătoare unghiului tiroidian, în care se inserează corzile vocale. Rezecția cartilaginoasă, de forma unui triunghi cu vîrful în sus, ajungînd la proeminența mărului lui Adam, trebuie să fie cît mai redusă spre a evita diminuarea lumenului laringian.

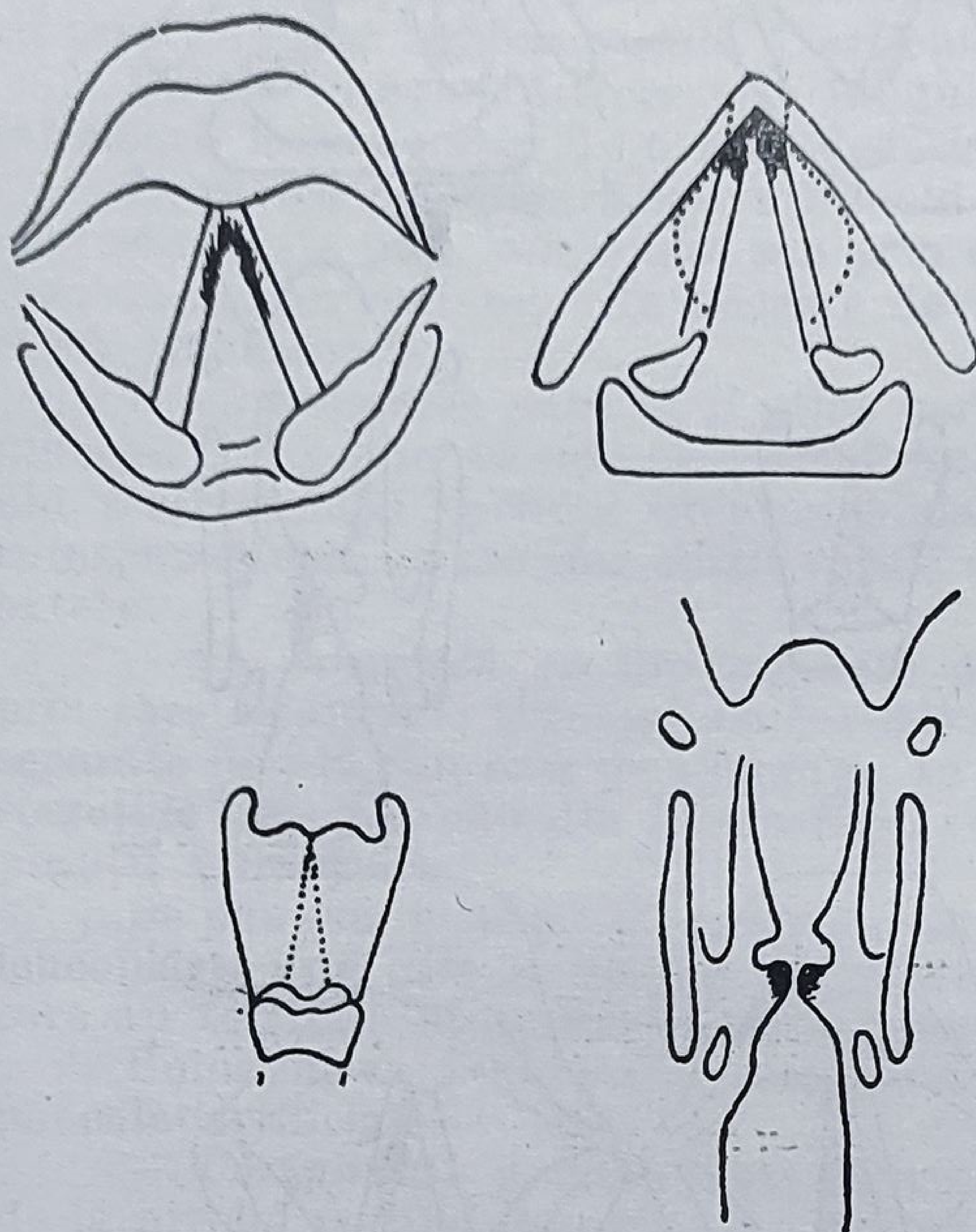


Fig. 63 — Indicația laringectomiei frontale anterioare. Tumoarea comisurii anterioare, cu ușoară extensie subcomisurală (după Leroux-Robert).

Calibrul laringelui este asigurat și prin faptul că în această intervenție cartilajul cricoid este respectat în întregime.

— *Laringectomia frontală anterioară* este indicată în cancerul situat în comisura anterioară sau extins pînă la jumătatea corzilor vocale, iar în jos numai în regiunea imediat subcomisurală unde nu trebuie să depășească marginea inferioară a cartilajului tiroid.

Radiografia din profil și tomografia care pot să arate extensiuni subglotice mai importante sau anterioare sînt absolut necesare cînd se stabilește indicația. Dacă sînt semne de extensiune mai importante atunci se impune fie hemilaringectomia, fie laringectomia totală.

Aplicarea radioterapiei în cazurile de exereză incompletă sau dacă apar recidive este grevată de pericondrită care necesită laringectomie totală.

Intervenția este în fond similară cu laringectomia fronto-laterală, făcîndu-se numai rezecția unui triunghi din partea anterioară a cartilajului tiroid, iar corzile vocale se excizează pînă în apropierea apofizelor vocale împreună cu mucoasa subglotică corespunzătoare.

Postoperator se pot produce sinechii care îngustează lumenul laringian.

— *Laringectomia orizontală supraglotică* este indicată în tumorile situate pe fața posterioară a epiglotei și pe extremitatea anterioară a benzilor ventriculare, fără să atingă planșeul ventriculului Morgagni, corzile vocale sau spațiul subglotic. Orice semn de extensiune la nivelul aritenoizilor contraindică această intervenție. Dacă radiografia sau tomografia arată extensiunea preepiglotică sau spre aritenoizi se impune laringectomia totală sau laringectomia supracricoidiană.

Prin această intervenţie se tinde la menţinerea funcţiei vocale prin păstrarea corzilor vocale şi a aritenoizilor. Ea este însă grevată de tulburări respiratorii şi de deglutiţie consecutive intervenţiei.

— Adeseori, indicaţia ei nu poate fi stabilită cu stricteţe, astfel încît chiar după controlul intraoperator al leziunilor se decide adeseori imediat laringectomia totală.

— *Epiglotectomia* are indicaţii excepţionale, fiind practicată numai pentru leziuni limitate, situate la partea liberă a marginii superioare a epiglotei. Avînd în vedere că aceste leziuni sînt limitate, aceste cazuri beneficiază de radioterapie.

— *Laringectomia parţială orizontală tip Alonso* este indicată cînd tumoarea se află pe faţa posterioară a epiglotei cu extensiunea la una sau ambele benzi ventriculare, fără invazia pliurilor ariepiglotice.

Tumoarea este abordată printr-o faringotomie laterală, iar după extirparea ei se crează o faringostomă provizorie, care se închide la cîteva luni după intervenţie, după ce a cedat edemul regiunii aritenoidiene şi s-a restabilit deglutiţia normală.

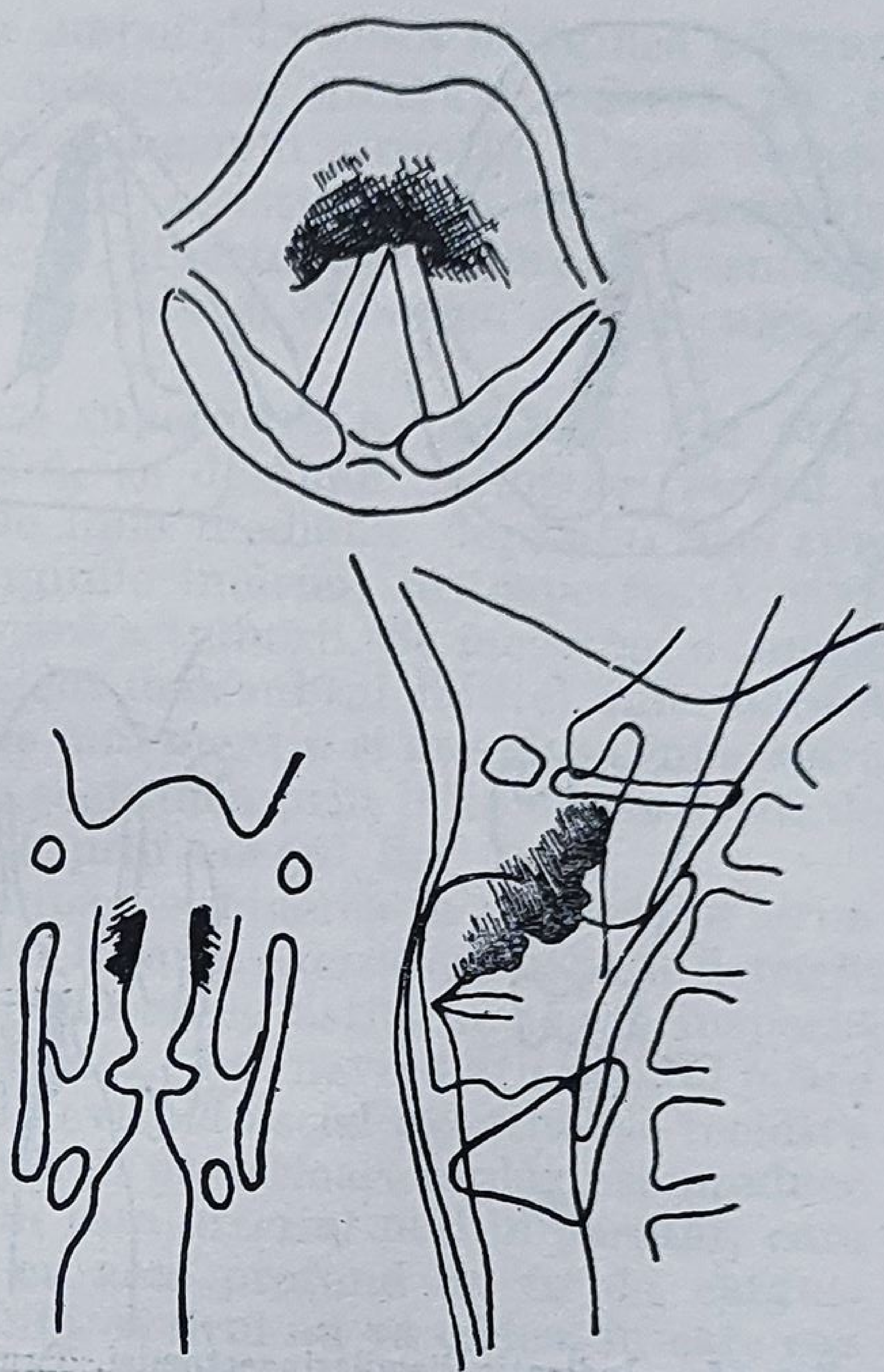


Fig. 64 — Indicaţia laringectomiei orizontale supraglotice. Tumoare a feţei posterioare a epiglotei, cu mobilitatea normală a aritenoizilor (după Leroux-Robert).

— *Hemilaringectomia tip Hautant* nu este indicată decît în tumorile glotice şi subglotice unilaterale, care n-au trecut de linia mediană, coarda fiind imobilă.

Atunci cînd există semne clinice sau radiologice de extensiune supraglotică, chiar dacă au atins numai ventriculul Morgagni, această intervenţie nu-şi mai are indicaţii.

Se rezecă hemilaringele împreună cu cele 2/3 anterioare din aripa tiroidiană corespunzătoare şi unghiul tiroidian, depăşind 1—2 mm pe aripa tiroidiană opusă.

Se rezecă de asemenea porţiunea antero-laterală din inelul cricoidian, iar îndărăt secţiunea trece prin apofiza vocală a cartilajului aritenoid.

Prin această intervenţie se păstrează suficient schelet cartilaginos pentru a asigura un lumen destul de larg.

Hemilaringectomia tip Hautant, avînd indicații mai ușor de stabilit, figurează în toate tratatele de tehnici ca o intervenție clasică și asigură un procentaj important de vindecări.

Tehnica. Se folosește mai ales anestezia locală după același procedeu ca la tirotomie, infiltrînd însă mai mult regiunea bolnavă pînă înapoia marginii tiroidului sau și la nivelul plexului cervical, îndărătul marginii mușchiului sterno-cleido-mastoidian. La cardiaci și la cei anxioși se poate folosi baronarcoza prin intubație traheală, care se face prin orificiul de traheotomie, intervenție oricum necesară în hemilaringectomie. În prezent, baronarcoza este utilizată pe o scară din ce în ce mai largă.

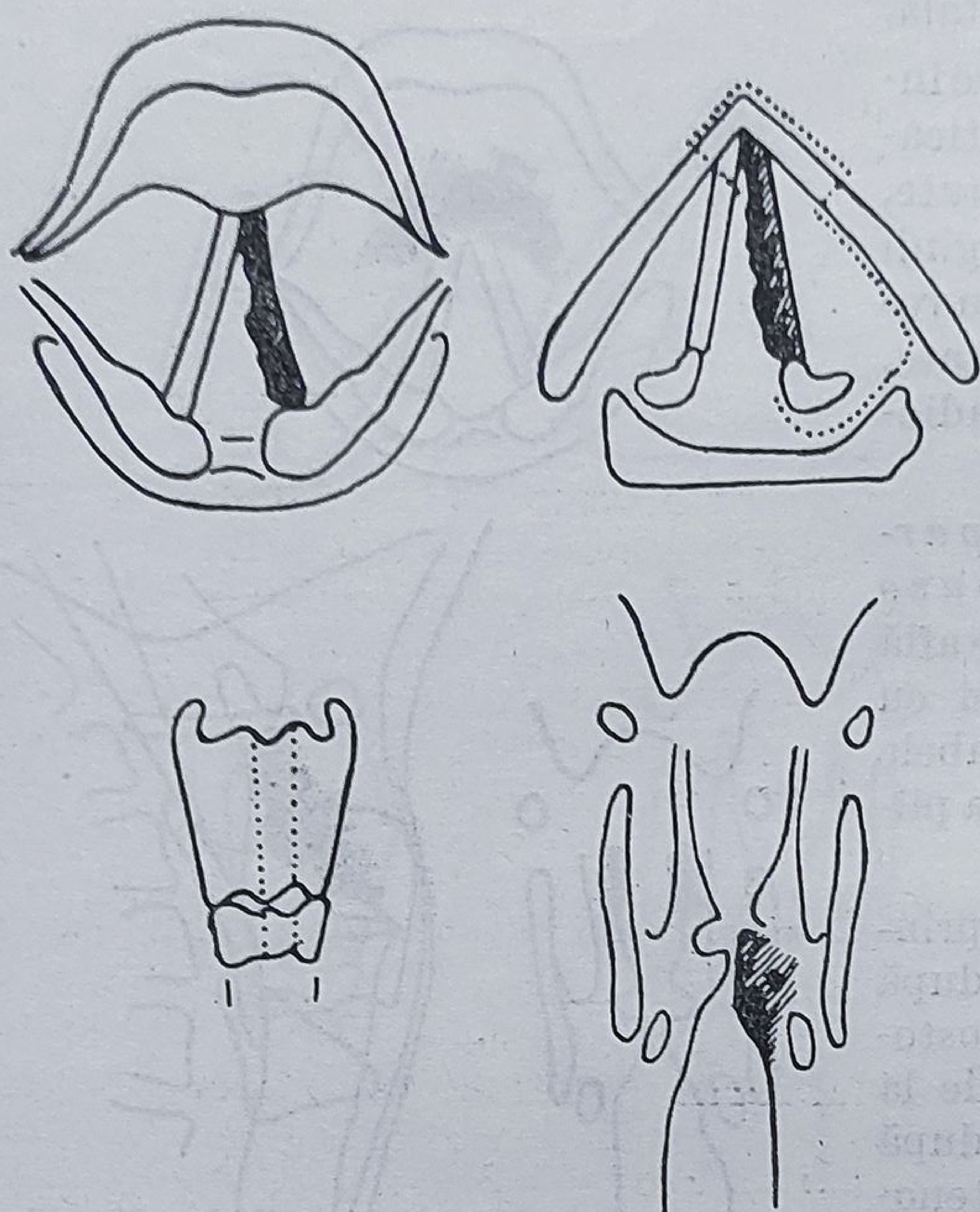


Fig. 65 — Indicația hemilaringectomiei. Tumoare glotică și subglotică unilaterală, cu hemilaringele imobil (după Leroux-Robert).

— Se face o incizie mediană, care ajunge pînă deasupra furculiței sternale. Se pune în evidență istmul glandei tiroide, care se decolează de pe trahee, se secționează între două pense, iar cele două bonturi se ligaturează cu catgut gros.

Se secționează apoi cartilajul tiroid la cîțiva milimetri de linia mediană pe aripa tiroidiană de partea sănătoasă, procedînd în modul următor: se incizează orizontal pericondrul de-a lungul marginii inferioare a cartilajului tiroid, aproape pe linia mediană, și se introduce un decolator între cartilaj și pericondrul intern, creînd astfel un tunel subpericondral dirijat spre marginea superioară a tiroidului. În acest tunel se introduce foarfeca Liston sau un mușcător de os subțire, cu care se secționează aripa tiroidului, fără a deschide lumenul laringelui. Se face apoi, după același procedeu, o secțiune a aripii cartilajului tiroid de partea bolnavă care se practică însă de-a lungul marginii posterioare a acestuia păstrîndu-se porțiunea pe care se inserează mușchiul constrictor inferior al faringelui. După aceasta se secționează după același procedeu și cartilajul cricoid, secțiunea internă fiind însă situată pe linia mediană, iar cea externă la locul unde se continuă inelul cu pecetea. Cu mușcătorul se rezecă partea din cricoid cuprinsă între aceste două secțiuni, după ce s-a decolat de pe ea inserțiile mușchiului tiro-cricoidian.

— Se practică o traheotomie superioară şi se introduce o canulă, spre a preveni jena respiratorie care apare în cursul manevrelor ulterioare.

— Urmează apoi decolarea pericondrului intern împreună cu ţesuturile endolaringiene de pe faţa internă a părţii posterioare a aripii tiroidului, care a fost păstrată şi de pe faţa internă a cricoidului de partea bolnavă, pînă se ajunge la aritenoid.

Ajutorul trage cu un depărtător înapoi şi în afară marginea păstrată din tiroid împreună cu muşchiul constrictor inferior inserat pe ea uşurînd astfel decolarea pînă la mucoasa sinusului piriform. După aceasta se secţionează septul musculo-aponevrotic, constituit de către muşchiul cricotiroidian şi crico-aritenoidian lateral, liberîndu-se complet ţesuturile endolaringiene înspre partea postero-laterală şi eliberînd astfel calea de acces spre aritenoid.

După ce se liberează marginea superioară a porţiunii din aripa tiroidului care urmează a fi extirpată, se deschide laringele făcînd o incizie verticală la cîţiva milimetri de linia mediană, depăşind deci spre partea sănătoasă. Se depărtează marginile inciziei, se inspectează cavitatea, spre a cerceta extinderea inferioară a tumorii. Se face apoi o incizie orizontală la distanţa de cel puţin 1 cm dedesubtul limitei inferioare a tumorii ; se secţionează părţile moi care mai menţin şi marginea superioară a aripii tiroidului şi înapoi se trece cu secţiunea prin baza apofizei vocale a aritenoidului sau chiar mai îndărăt prin corpul lui.

Liberarea posterioară a tumorii, după deschiderea în prealabil a laringelui conferă mai multă siguranţă, pentru a putea exciza suficient de departe şi în această direcţie ţesutul tumoral, deoarece astfel se poate inspecta direct gradul de extensiune către aritenoid. La nevoie aritenoidul poate fi extirpat în întregime pe această cale, evitînd astfel eventualele recidive în comisura posterioară. De la nivelul părţii posterioare a plăgii se produce în acest moment, o hemoragie dintr-un ram arterial mai important, care se pensează şi se ligaturează trecînd cu acul profund un fir de catgut. În felul acesta există mai multă siguranţă că firul nu va cădea, în care caz poate determina hemoragii secundare în momentul îndepărtării meşei din laringe. Se previn astfel sîngerările oculte şi aspirarea sîngelui în căile aeriene inferioare. În astfel de cazuri este necesar de a deschide plaga şi a asigura hemostaza.

— Deasupra canulei traheale se aşază un tamponament Mickulicz care umple cavitatea operatorie şi care se păstrează cîteva zile. Plaga este pudrată în prealabil cu penicilină-streptomicină.

Se fac suturi în două planuri, unul musculoaponevrotic cu fire separate de catgut şi altul la piele cu aţă sau setolină.

Meşa are rolul de hemostază şi impiedică pătrunderea salivei sau alimentelor în laringe.

Ea se îndepărtează după 2—3 zile, iar canula mai poate fi păstrată încă cîteva zile pînă se restabileşte deglutiţia normală şi pînă ce edemul postoperator al vestibulului laringian retrocedează şi permite o respiraţie satisfăcătoare.

În primele zile după intervenţie se administrează şi antibiotice pe cale generală.

Complicaţiile postoperatorii care pot surveni sînt aceleaşi ca şi după tirotomie.

Rezultatele funcţionale sînt bune.

Bolnavul poate să se alimenteze pe cale naturală, fără sondă, chiar după intervenţie.

Se asigură o respiraţie satisfăcătoare prin laringe, iar vocea, deşi cu sonoritate redusă, rămîne totuşi destul de inteligibilă.

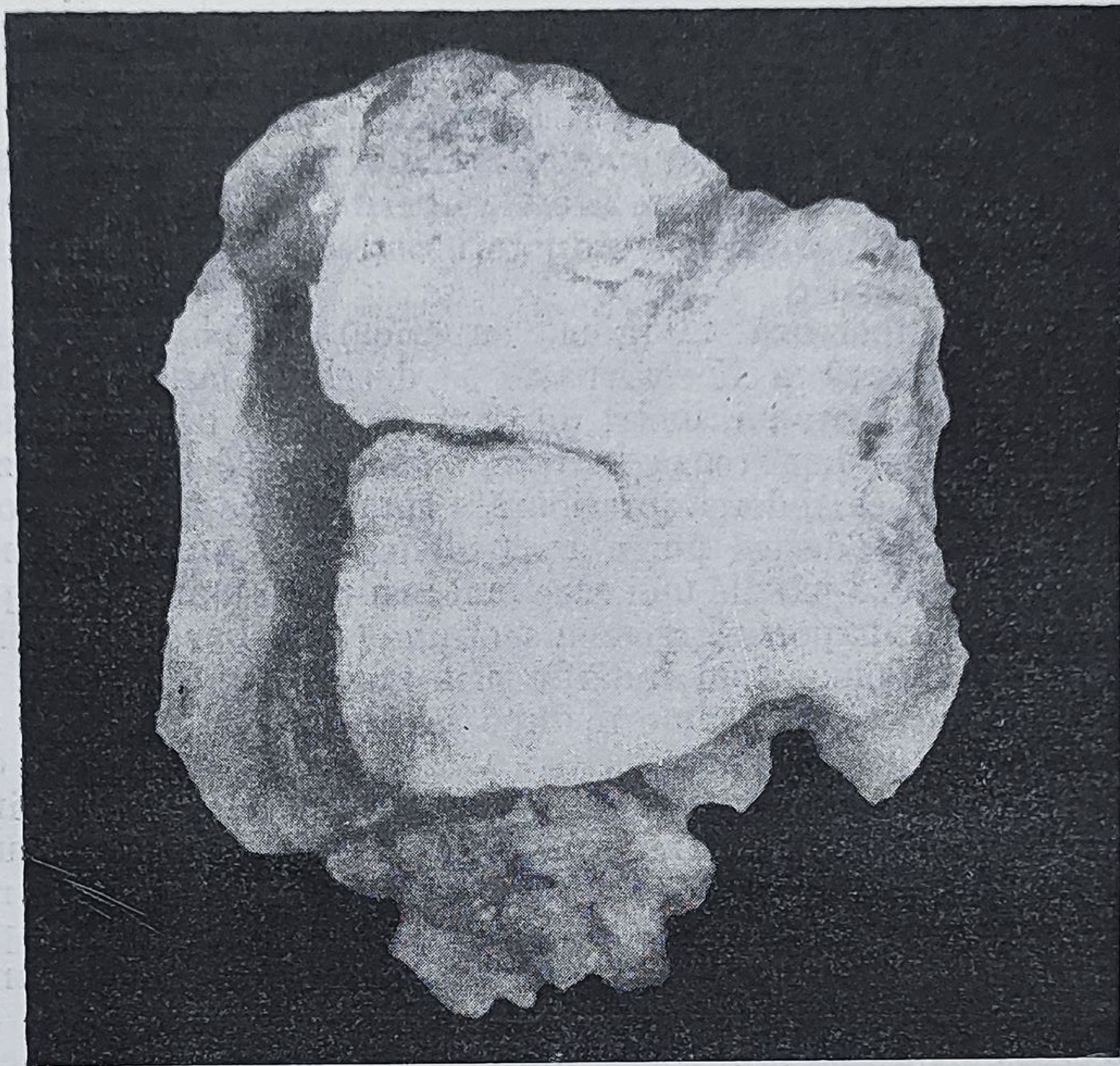


Fig. 66 — Piesă anatomică după hemilaringectomie (bolnav în vîrstă de 58 de ani; se menţine vindecat după 10 ani de la intervenţie).

Tardiv, această intervenţie poate fi grevată prin stenoze cicatriceale, care fac necesare traheotomia şi canularea bolnavului, precum şi alte intervenţii iterative pentru a înlătura stenoza.

— *Hemilaringectomia subpericondrală*, preconizată de Arteni, are ca principiu păstrarea cartilajului tiroidian pentru a asigura o bună permeabilitate a laringelui (V. Arteni, Chirurgia oto-rino-laringologică, p. 207).

— *Hemilaringectomia totală de tip Glück-Sörensen*, intervenţie clasică, este indicată în tumorile glotice unilaterale, care interesează şi partea posterioară a corzii vocale împreună cu aritenoidul sau şi partea posterioară a benzii ventriculare. Se rezecă în întregime jumătate din cartilajul tiroid şi cricoid, împreună cu tumoarea respectivă. Mucoasa de pe faţa posterioară a cricoidului se decolează. Cavitatea operatorie este acoperită cu un lambou cutanat, care se suturează la mucoasa hemilaringelui restant. Bolnavul păstrează o faringostomă

care se închide printr-o plastie ulterioară, după ce s-a restabilit mecanismul de deglutiţie.

— *Hemilaringectomia totală cu plastie cutanată tip Aubry-Rouget* are aceleaşi indicaţii ca şi intervenţia precedentă, rezecţia cartilaginoasă fiind similară.

Plastia cavităţii operatorii se face cu un lambou cutanat, alunecat din regiunea vecină, care se aşază pe un tub de acrilic ce menţine deschis lumenul laringelui. Se pare că această intervenţie nu a dat rezultatele tehnice scontate şi totodată necesită mai mulţi timpi operatori executaţi în diverse etape.

— *Laringectomia totală* are cele mai numeroase indicaţii, deoarece majoritatea cazurilor se prezintă în stadii cînd tumoarea nu mai este limitată la o regiune restrînsă, în care ar putea fi indicată una din intervenţiile precedente, iar alteori este vorba de tumori faringolaringiene, în care de asemenea este indicată extirparea laringelui în totalitate.

În afară de acestea, în marea majoritate a cazurilor de recidivă, după o intervenţie parţială sau după radioterapie se impune laringectomia totală. Deşi epitelioamele puţin diferenţiate sînt radiosensibile şi pot retroceda repede după radioterapie, totuşi ele recidivează adeseori, trebuind să se facă ulterior laringectomia. De aceea, şi în aceste cazuri trebuie luată în consideraţie indicaţia intervenţiei chiar de la început sau aplicînd metoda combinată ,,în sandwich''.

Laringectomia oferă perspective bune de vindecări durabile, dacă indicaţia a fost corectă.

În fiecare caz se vor lua în consideraţie avantajele şi dezavantajele care trebuie prezentate bolnavului sau familiei.

Diversele metode de laringectomie preconizate (Glück-Sörensen, Tapia, Pérrier, Ch. Jackson, Hautant, Voiacek) se deosebesc între ele prin felul inciziei şi lamboului, prin comportarea faţă de musculatura prelaringiană şi prin modul de extirpare a laringelui de sus în jos sau invers.

În raport cu vîrsta, starea pulmonară şi a inimii se va hotărî necesitatea traheotomiei preoperatorii.

Intervenţiile se pot executa în condiţii bune prin anestezie locală sau sub narcoză prin intubaţie, care actualmente este folosită în majoritatea serviciilor.

Noi practicăm de obicei, tehnica lui Hautant, asociată totdeauna cu extirparea ganglionilor limfatici regionali sau evidare ganglionară cervicală totală în cazurile cînd există metastaze fixate de muşchiul sternocleido-mastoidian şi de vena jugulară internă.

În tumorile vestibulare, care invadează spaţiul preepiglotic este mai bine să se extirpe şi osul hioid împreună cu musculatura prelaringiană în bloc cu laringele după metoda lui Réthi. Dacă se pătrunde pe sub hioid, riscăm să trecem prin ţesuturile canceroase. Procedînd astfel se evită recidivele locale. Totodată, lamboul cutanat se poate alipi mai bine de peretele faringelui, se evită fistulizările, formarea de spaţii în care se acumulează saliva şi se obţin mai uşor vindecări *per primam*.

Particularităţile diverselor metode de laringectomie totală preconizate negăsindu-şi spaţiu în acest capitol pot fi consultate în tratatele de tehnici şi în revistele de specialitate.

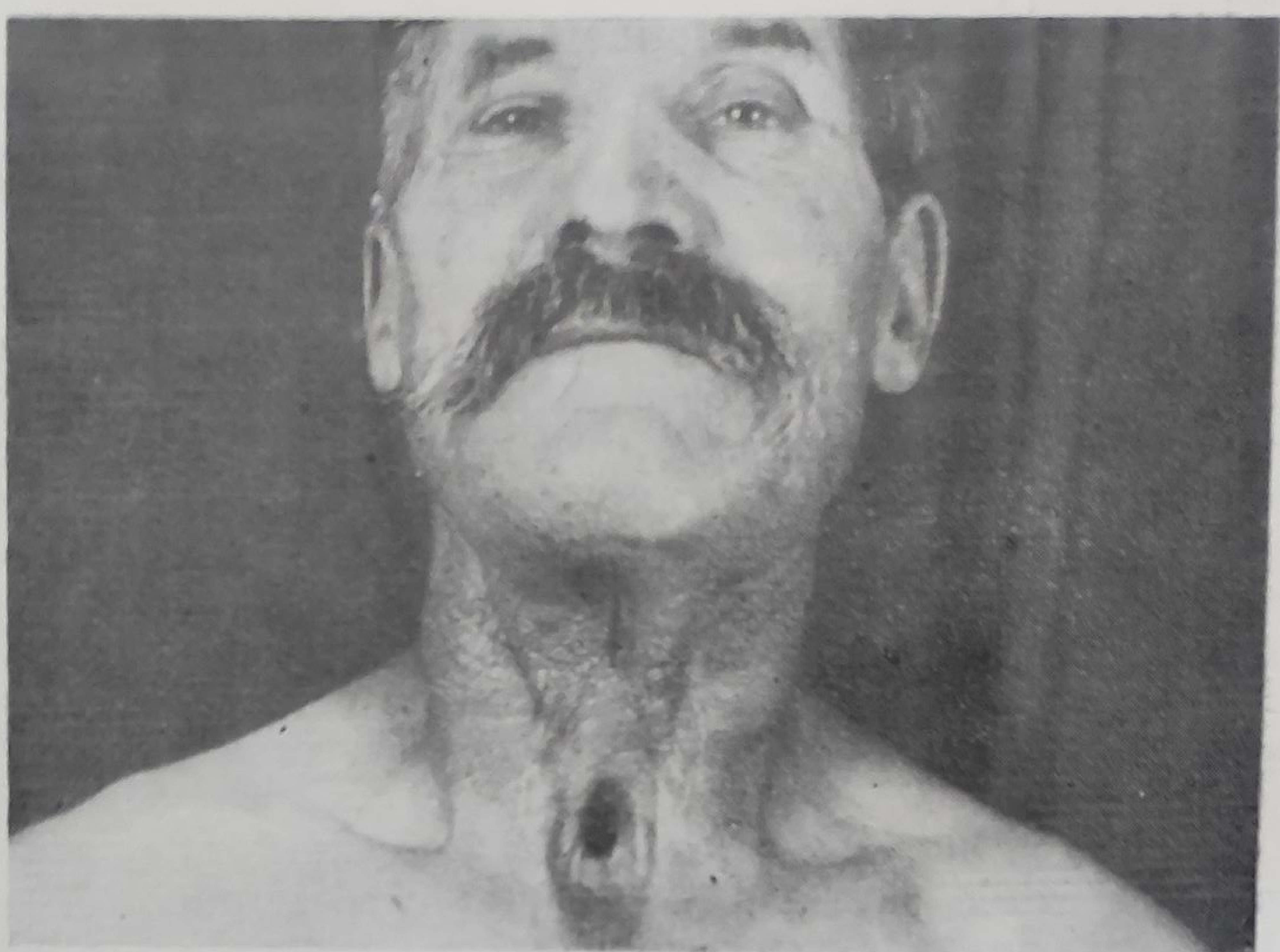


Fig. 67 — Bolnav în vîrstă de 65 de ani. Laringectomie totală, cu evidare ganglionară cervicală bilaterală. Control histologic al ganglionilor: metastază în ganglionii jugulari stîngi. Röentgenterapia complimentară postoperatorie. Se menţine vindecat după 5 ani de la intervenţie.

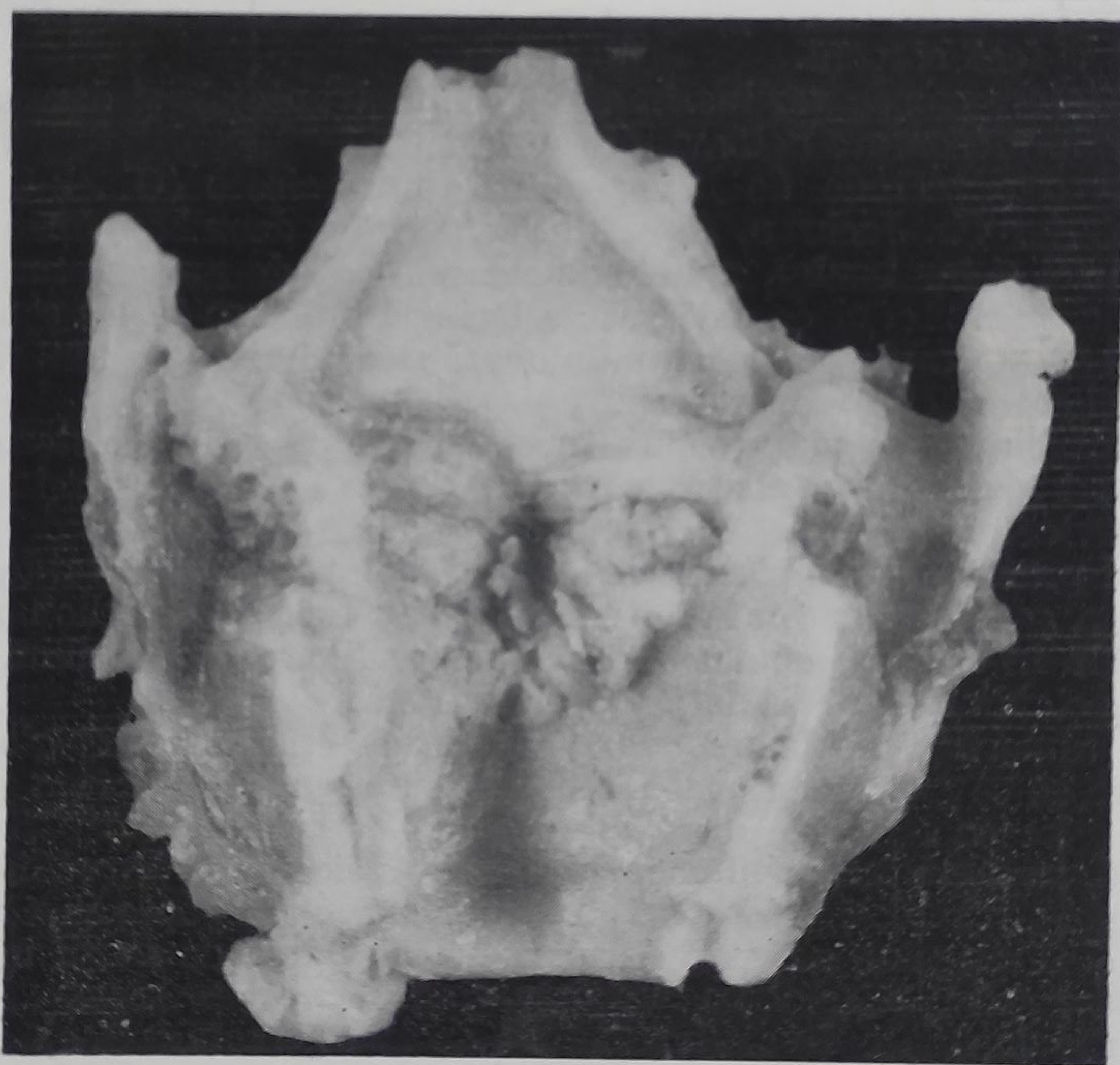


Fig. 68 — Piesă anatomică a laringelui, extirpatî de la bolnavul prezentat în fig. 67.

Tehnica laringectomiei totale. După un examen general complet, clinic şi de laborator, se administrează cu 2 zile înainte de intervenţie un tratament preventiv cu penicilină.

În seara zilei care precede intervenţia se dau sedative (luminal, fenobarbital), iar înainte de intervenţie cu 1 oră şi jumătate se fac injecţii cu dilauden-atropină şi scopolamină.

— *Anestezia.* În prezent, mulţi laringologi folosesc anestezia prin intubaţie, fie pe cale laringiană, fie prin traheostomă.

Totuşi, intervenţia se poate practica în condiţii foarte bune cu anestezie locală prin infiltraţie cu novocaină 0,50—1%, metodă pe care şi noi o folosim în mod curent.

Se infiltrează atît plexurile cervicale, aşa cum am menţionat la hemilaringectomie, cît şi fiecare plan al regiunii operatorii, acordînd o atenţie deosebită tecii jugulo-carotidiene pentru a preveni reflexele nocive cardio-vasculare care pot fi declanşate în timpul cît se face disecţia ganglionilor regionali.

Se incizează tegumentele şi se creează un lambou larg cu baza în sus, care se disecă şi se rabate ascendent fixîndu-l la bărbie. Inciziile verticale încep de la unghiul mandibulei şi coboară pînă aproape de claviculă, încrucişînd marginea anterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian. Linia orizontală inferioară formează un unghi rotunjit cu inciziile verticale.

Se disecă planurile laterale ale laringelui punînd întîi în evidenţă marginea posterioară a cartilajului tiroid.

Deoarece noi extirpăm în mod sistematic şi ariile ganglionare concomitent cu laringele, înainte de a începe eliberarea acestuia disecăm toţi ganglionii jugulo-carotidieni iar atunci cînd sînt suspiciuni şi cei supraclaviculari.

Dacă există semne de invazie a jugularei interne şi a tecii musculare procedăm la rezecţia în bloc a venei împreună cu muşchiul sterno-cleido-mastoidian şi ganglionii pînă la baza craniului.

Spre a pune în evidenţă partea inferioară a venei jugulare şi a ganglionilor supraclaviculari este necesară secţionarea chiar de la început a muşchiului omohioidian, care încrucişează faţa antero-externă a venei.

După ce s-a terminat acest timp, care este uneori foarte laborios, se ligaturează pediculul vascular superior şi se secţionează nervul laringian superior şi apoi pediculul inferior cu artera crico-tiroidiană.

— Se disecă glanda tiroidă de pe faţa laterală a laringelui, decolînd şi istmul de pe faţa anterioară a traheei şi eventual a cricoidului.

În felul acesta se pune în evidenţă mai bine faţa laterală şi marginea posterioară a cartilajului tiroid şi cornul său superior. Ajutorul trage cu un depărtător cu gheare, aşezat la acest nivel şi rotează laringele spre partea opusă. Se secţionează în acest moment pericondrul de-a lungul marginii posterioare a cartilajului tiroid, care se decolează împreună cu muşchiul constrictor inferior pînă la sinusul piriform al hipofaringelui.

Atunci cînd se extirpă şi osul hioid, metodă pe care noi o folosim aproape în toate cazurile de laringectomie totală, se incizează musculatura care se inserează pe marginea lui superioară şi se liberează astfel faţa linguală a epiglotei, fără a pătrunde prin spaţiul preepiglotic.

Acest fapt este important, deoarece evităm sigur să trecem prin ţesuturi neoplazice, care invadează adeseori acest spaţiu în cazul tumorilor

plecate de pe fața laringiană a epiglotei. Am arătat mai sus și celelalte avantaje ale acestui procedeu.

— Se trece apoi de partea opusă și se execută aceiași timpi operatori, după care laringele este degajat aproape complet de hipofaringe, în afară de regiunea superioară.

— Se secționează traheea la un nivel care depinde de localizarea tumorii, în cele subglotice trecînd între primul și al doilea inel al traheei sau mai jos, iar în cele supraglotice se poate păstra chiar inelul cricoidului. În felul acesta se asigură o stomă largă și se înlătură purtarea canulei după cicatrizarea plăgii.

— Se suturează cu cîteva fire de ață marginea anterolaterală a traheei, fixînd-o de tegumentele de la nivelul buzei inferioare a inciziei orizontale.

— Se prinde cu o pensă extremitatea inferioară a laringelui, și se ridică în sus, îndepărtîndu-l de peretele anterior al hipofaringelui de care este deja eliberat prin disecția anterioară.

Se termină decolarea retrocricoidiană, care se execută cu un tampon de tifon. Se secționează apoi mucoasa interaritenoidiană cît mai aproape de orificiul superior al laringelui, continuînd în sus de-a lungul pliurilor ariepiglotice, faringo-epiglotice și de pe epiglotă și se extirpă repede laringele care formează un bloc împreună cu osul hioid și întreaga musculatură prelaringiană.

Marginile mucoasei faringiene secționate sînt prinse cu pense hemostatice și un ajutor aspiră continuu secrețiile din faringe spre a nu invada plaga.

— Se introduce o sondă esofagiană care trece printr-o fosă nazală și ajunge pînă în esofag.

— Sutura faringelui se face în două planuri ; primul plan se face cu un fir continuu în bucle (sutura cojocărească), de catgut simplu sau cromat, începînd de jos în sus. Sutura nu trebuie să transfixieze mucoasa, ci să prindă numai stratul ei profund. În acest fel, mucoasa se poate înfunda spre faringe și se evită apariția fistulelor faringiene secundare.

Al doilea plan se face cu fire separate de catgut, care apropie straturile musculare ale constrictorului faringian.

După ce ne-am asigurat că suturile închid complet breșa faringiană (proba se face punînd bolnavul să înghită și controlînd dacă nu apare undeva salivă în plagă) se pudrează plaga cu antibiotice și se rabate lamboul în jos.

Marginea lui inferioară este suturată cu fire de ață de marginile postero-laterale ale traheei.

Se completează apoi restul suturilor tegumentare prin fire separate de ață sau crin de Florența.

Înainte de a termina suturile se așază două tuburi de dren verticale, care ies prin colțurile infero-laterale ale inciziei. Se așază canula traheală și se aplică un pansament compresiv.

— După operație, bolnavul este așezat în poziție semișezîndă, cu capul ușor flectat, spre a evita tracțiunea lamboului și pentru a favoriza alipirea acestuia de peretele faringelui. Se evită astfel formarea de spații în care s-ar putea acumula cheaguri sau eventual salivă dacă suturile faringelui ar ceda.

Se administrează antibiotice timp de cîteva zile, în raport cu starea generală a bolnavului.

Bolnavul este alimentat prin sondă esofagiană, timp de 8—10 zile sau mai mult, pînă ce sîntem siguri că s-a consolidat peretele faringelui.

După intervenţie se fac vaporizaţii calde în camera bolnavului, spre a evita formarea de cruste pe trahee şi bronhii şi se aspiră secreţiile bronşice.

Firele de pe traheostomă şi de la piele se îndepărtează după 6—8 zile.

— *Complicaţii:* bronhopneumonia, care greva altădată foarte mult laringectomiile, se observă rar în prezent şi se poate preveni prin antibiotice şi măsurile arătate mai sus.

Uneori se produce o fistulă faringiană sau faringo-traheală, supuraţia plăgii şi sfacelări ale peretelui faringian sau a unor părţi din lambou. Acestea apar mai ales la bolnavii care au fost iradiaţi preoperator. În astfel de cazuri se pot face plastii prin lambouri tubulare din regiunea toracică, care se execută după ce s-au eliminat necrozele şi plaga s-a curăţat.

Foarte redutabile sînt hemoragiile secundare dintr-un vas mai mare, care pot apărea la cei iradiaţi sau cu plaga infectată.

Uneori, aceşti bolnavi decedează înainte de a li se fi putut acorda vreun ajutor.

În afară de acestea, foarte rar se pot observa complicaţii gastro-intestinale sau cardiace.

R e e d u c a r e a v o r b i r i i d u p ă l a r i n g e c t o m i a t o t a l ă. Laringectomia totală constituie o mutilare importantă, datorită pierderii funcţiei fonatorii, precum şi consecinţelor care decurg din respiraţia prin traheostomă, despre care s-a amintit.

Acestea creează o stare de depresiune psihică, care determină pe unii bolnavi să refuze intervenţia.

Succesele obţinute prin reabilitarea funcţiei vocale constituie nu numai un act de ordin medico-social, dar totodată un argument de care dispunem pentru ca intervenţia să fie acceptată. Exemplul şi puterea de convingere a celor reeducaţi este adeseori mai eficientă decît aceea pe care poate s-o aibă medicul.

Pentru a căpăta un mecanism de fonaţie sonoră se folosesc două metode:

— proteze pneumatice sau electrice;
— vocea fără proteză (bucală, faringiană sau esofagiană).

Protezele de forma unor canule de vorbire de diverse tipuri (Tapia, Glück, Gussenbauer, Botey) n-au dat rezultate satisfăcătoare şi au fost părăsite.

În ultimul timp a apărut un aparat electric (Ticchioni), ca o pipă, pe care bolnavul o ţine între dinţi şi care amplifică modulaţiile vocii emise în cavitatea bucală.

Aceasta permite o fonaţie cu tonalitate gravă, însă inteligibilă. Aparatul este incomod prin faptul că trebuie menţinut tot timpul fonaţiei şi de aceea este recomandabil numai pentru bolnavii care nu s-au putut reeduca prin metoda vocii esofagiene.

Vocea fără proteză poate fi emisă sub forma de falsă voce şoptită, voce faringiană şi voce esofagiană.

În primele două situaţii, individul poate emite cîteva silabe şoptite prin aerul acumulat în cavitatea bucală şi hipofaringe, însă puţin inteligibile.

Numai prin voce esofagiană, vorbirea este sonoră şi inteligibilă.

Fiziologia vocii esofagiene, denumită şi erigmofonaţie, a fost studiată întîia oară de către Seeman din Praga, cu ajutorul radiografiei, pneumografiei şi a înregistrărilor intraesofagiene.

Pentru a înlocui plămînul se poate folosi aerul acumulat în esofag şi stomac. În timpul inspirului, esofagul se poate dilata, iar în cursul fonaţiei prezintă mişcări antiperistaltice, datorate contracţiunii fibrelor sale circulare, mai ales a celor striate din porţiunea superioară, inervate de pneumogastric.

Punga de aer a stomacului constituie o rezervă importantă, care se măreşte concomitent cu deprinderea mecanismului vorbirii.

Gura esofagului suplează orificiul glotic, asigurînd expulzarea ritmică a aerului din esofag şi formarea sunetelor necesare pentru ca vorbirea să fie sonoră.

Sfincterul superior al esofagului contribuie la menţinerea aerului înghiţit, constituind totodată şi un element vibrator (Seeman). Este important de a respecta fibrele cricofaringiene în cursul laringectomiei, iar dacă este posibil se vor păstra şi muşchii cricoaritenoidian posterior şi aritenoidianul transvers cu care se întăreşte peretele anterior al hipofaringelui (Precechtel).

Pliurile mucoasei de la gura esofagului formează o pseudoglotă şi acest aspect se observă la laringectomizaţii reeducaţi.

La aceştia se constată radiologic existenţa unei coloane de aer dedesubtul pseudoglotei care nu există la ceilalţi bolnavi.

Presiunea necesară pentru a se forma o voce sonoră se realizează prin acumularea aerului în stomac şi esofag. Umplerea prefonatorie a acestor cavităţi se face prin aspirarea, deglutiţia şi aşa-numita injecţie a aerului.

În timpul inspirului, esofagul se dilată, aerul este aspirat şi apoi înghiţit şi acumulat în stomac.

Fenomenul de aerofagie care obişnuit se desfăşoară în mod involuntar poate deveni prin reeducare un act voluntar.

Expulzia aerului prin eructaţii se poate efectua astfel în mod sistematizat, cardia permiţînd trecerea intermitentă în cantităţi reduse de aer din stomac. Expulzia aerului acumulat în esofag se face concomitent cu expiraţia.

Deşi fibrele musculare care constituie pseudoglota esofagiană sînt inervate şi prin filete provenind din recurent, nu se poate realiza gama de sunete emisă de corzile vocale, deoarece acestea au o structură deosebită şi mult mai complexă.

Laringectomizaţii pot emite tonuri care se întind pe 1/2 octavă, iar unii dintre ei chiar pe o octavă şi mai mult. Vocea lor are de obicei un registru grav.

Reeducarea vocii se face în servicii de foniatrie, după principii bine stabilite.

Se pot obţine rezultate satisfăcătoare chiar în cazuri de intervenţii largi, în care concomitent cu laringectomia s-au extirpat şi muşchii prelaringieni, epiglota şi osul hioid.

Pentru a obține rezultate mai bune, bolnavii vor fi îndrumați la centrul de reeducare cît mai repede după cicatrizarea plăgii. Prin grija Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale s-a organizat în București un centru de reeducare vocală a laringectomizaților, unde aceștia sînt luați în evidență și aduși în mod planificat pentru reabilitare.

Ședințele se fac într-un ritm susținut și sub supravegherea unui specialist, care dirijează nu numai formarea vorbirii, ci și a unui timbru cît mai sonor.

Durata reeducării variază individual, în raport cu intervenția practicată, starea cicatricei, inteligență, voință și vîrsta bolnavului.

Am observat unii bolnavi care după cîteva săptămîni de la cicatrizarea plăgii operatorii au deprins o vorbire satisfăcătoare prin exerciții spontane executate cu tenacitate.

Prin autoobservare, ei au învățat care sînt actele cele mai potrivite pentru adaptarea mecanismului fonator.

Deoarece vocea se modifică în raport cu starea danturii este necesar ca înainte de reeducare, aceasta să fie completată și la nevoie să se pună proteză.

În general, durata reeducării este de cîteva luni.

La început, bolnavul învață să înghită aer și să eructeze în mod voluntar. Apoi, concomitent, emite vocale, consoane și treptat pronunță silabe, cuvinte și fraze întregi, ajungînd să susțină o conversație obișnuită.

Sunetul emis la nivelul neoglotei este modulat de vălul palatului, de dantură și de buze.

Cu cît procesul de reeducare avansează, cu atît se acumulează și o cantitate mai mare de aer în stomac, necesară unei conversații mai îndelungate.

Prin aceasta, fonația devine mai curentă, pierzîndu-și caracterul sacadat care îl prezenta la început.

Expulzarea aerului prin nas, în timpul emisiei sunetelor nazale, favorizează recăpătarea funcției olfactive și a senzațiilor gustativ-olfactive, abolite o dată cu suprimarea respirației nazale prin laringectomie.

Bolnavul poate sufla nasul, să stingă o flacără etc., acte care nu erau posibile înainte de reeducare.

În cazurile în care pe lîngă laringectomie s-a extirpat și o porțiune din esofagul cervical sau în cele cu faringostomii, erigmofonația nu este posibilă.

La unii bolnavi există dificultăți în reeducare. Prin examene radiologice se pot depista cauzele de ordin mecanic la nivelul neoglotei sau lipsa mișcărilor antiperistaltice esofagiene.

Seeman folosește insuflația transnazală de aer în esofag, la bolnavii care nu pot deprinde eructația esofagiană.

Erigmofonația este foarte dificilă sau imposibilă în cazurile cu cicatrice retractile sau leziuni de radiodermită preoperatorie, precum și la cei cu leziuni ale mucoasei faringiene care apar în cursul roentgenterapiei postoperatorii. De asemenea, la bolnavii la care după intervenție s-au format cicatrice la nivelul orificiului superior al esofagului sau la acei la care au fost alterate filetele nervoase care deserveau fibrele musculare crico-esofagiene.

Dificultăți există și în cazurile cînd rezultă cicatrice retractile ale bazei limbii sau atunci cînd există contracturi spasmodice ale musculaturii linguale sau ale esofagului.

Un rol important în mecanismul de reeducare îl are și comportarea psihică a bolnavului. Starea de depresiune, rezultînd din infirmitatea lor, constituie de asemenea un factor important care îngreuiază la început reeducarea fonatorie.

Exemplul celor care și-au căpătat o vorbire corectă și a celor reîncadrați în profesiune și societate constituie un adjuvant de prim ordin pentru depășirea perioadei inițiale.

Prin reeducarea făcută la timp de către specialiști competenți se obțin rezultate bune, aproximativ 90% dintre bolnavi însușindu-și vorbirea curentă, iar 50% dintre aceștia pot fi înțeleși la telefon.

Se citează numeroase cazuri de profesioniști (avocați, profesori etc.), care și-au putut continua funcțiile lor, fără ca cei nesesizați sau necompetenți să observe absența laringelui.

— A t i t u d i n e a f a ț ă d e a r i i l e g a n g l i o n a r e este variabilă în raport cu localizarea și extinderea tumorii, precum și cu constatările făcute la examenul clinic preoperator sau intraoperator.

În cazurile de intervenții parțiale (cordectomie, laringectomia frontală anterioară, fronto-laterală și hemilaringectomii) nu este necesară, de obicei, extirparea ganglionilor jugulari, în afară de tumorile extinse mai mult în spațiul subglotic, cînd pot exista metastaze nedecelabile.

Pentru toate celelalte cazuri cu tumori ale vestibulului laringian sau gloto-subglotice, la care s-a practicat o laringectomie supraglotică, o operație Alonso sau o laringectomie totală este mai recomandabilă extirparea de principiu profilactică a ganglionilor, concomitent cu laringectomia.

Dacă după controlul histologic al ganglionilor extirpați se constată prezența de celule neoplazice la nivelul lor se recomandă radioterapie cît mai de timpuriu, după cicatrizarea plăgii operatorii.

— R e z u l t a t e l e obținute sînt variabile în raport cu gradul de extensiune al tumorii, cu modul mai mult sau mai puțin corect al indicației și felului de intervenție, cu experiența clinică și tehnică a medicului etc.

După cordectomii se obțin vindecări durabile de peste 5 ani, la aproximativ 85—90% din cazuri, iar în hemilaringectomii sau alte intervenții parțiale la aproximativ 60—65% din cazuri. În procentajele date pentru aceste intervenții parțiale sînt cuprinse și cazurile cu recidive, care au necesitat ulterior radioterapie sau laringectomia totală, în urma cărora s-a obținut vindecarea de peste 5 ani.

După laringectomii totale, însoțite de evidări ganglionare, concomitente, se constată un procentaj global de aproximativ 40—45% de vindecări durabile.

În cazurile cu metastaze ganglionare inoperabile, precum și în cele cu metastază la distanță nu se mai pune problema indicațiilor chirurgicale, recurgîndu-se doar la radioterapie în scop paleativ.

Agravarea stării de dispnee face necesară de cele mai multe ori traheotomia, iar nevralgiile și disfagia insuportabile se combat cu sedative sau opiacee.



Fig. 69 — Bolnava N.T., în vîrstă de 20 de ani. Faringolaringectomie totală, cu evidare ganglionară cervicală bilaterală totală, extirparea ambelor jugulare interne în bloc cu muşchii sternocleidomastoidieni. Tegumentele acoperă planul prevertebral. Lambou toracic creat ulterior pentru refacerea conductului faringoesofagian.

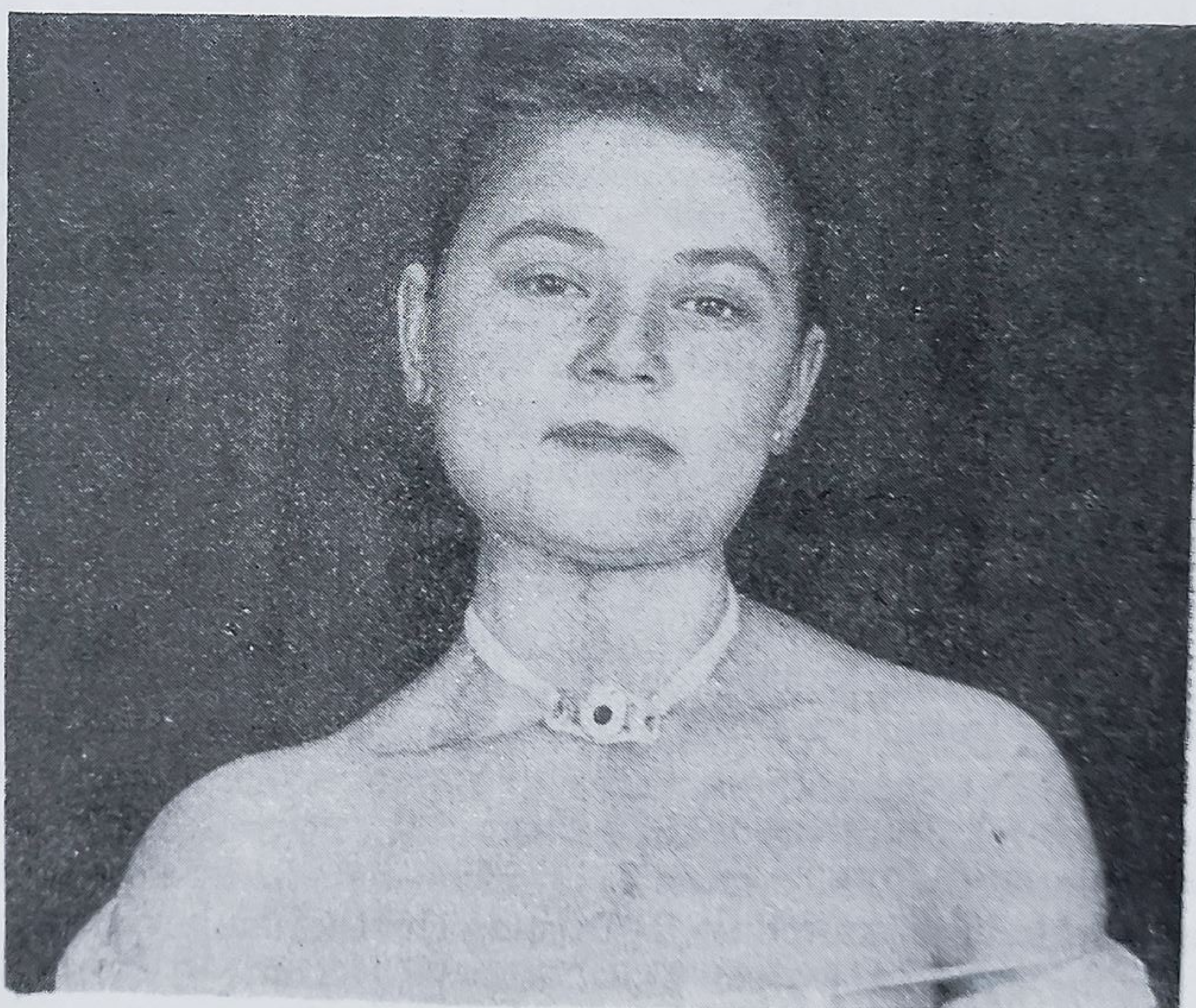


Fig. 70 — Bolnava N.T. după plastia conductului faringoesofagian. Deglutiţia normală. Se menţine vindecată la 3 ani şi 6 luni de la intervenţie, deşi histologic s-au găsit metastaze ganglionare bilaterale.

Prognosticul depinde de localizarea și extensiunea tumorii, de perioada în care este diagnosticat, și de competența specialistului care a indicat și aplicat tratamentul.

Cancerul endolaringian netratat determină sfîrșitul letal într-o perioadă de 1—3 ani, care variază în raport cu structura și sediul tumorii, în timp ce cancerul laringo-faringian are o evoluție de aproximativ 1 an.

Bolnavii sucombă prin asfixie, complicații pulmonare sau cardiace, hemoragii, metastaze la distanță și cașexie.

SARCOMUL

Sarcomul laringian se observă foarte rar. După Matzker, se pare că numărul tuturor cazurilor publicate pînă în anul 1958 nu depășește cifra de 250, astfel încît estimarea lor la ceva mai puțin de 0,5% față de carcinoame, după Leroux-Robert și Petit, pare prea ridicată.

În clinica noastră am întîlnit un singur caz de reticulosarcom într-o perioadă de 15 ani.

Apare deseori și la tineri sub 20 de ani, fiind semnalat chiar și la copii.

Sarcomul poate apărea primitiv la nivelul laringelui iar în unele cazuri este secundar unei tumori dintr-o regiune vecină (limbă, faringe, trahee, tiroidă).

Sediul primitiv este mai frecvent pe corzile vocale, unde se observă mai ales ca tumoare pediculară, urmînd apoi cele de epiglotă, din spațiul subglotic, benzile ventriculare, aritenoizi.

Macroscopic se prezintă de obicei ca tumori solitare, circumscrise, cu suprafața netedă, mamelonată. Ulcerații se observă mult mai rar decît la carcinom și numai în tumorile situate pe epiglotă sau aritenoizi care sînt mai expuse la iritații mecanice. Culoarea este variată, după structura lor, cenușie deschisă, roșiatică, albăstruie, sau gălbuie. Consistența este dură în fibro- și condrosarcom, iar în angio-limfo- și reticulosarcom este moale. Mărimea tumorilor publicate variază de la aceea a unui bob de linte pînă la un ou.

În afară de tumorile plecate de pe corzile vocale, unde s-au observat mai ales forme pediculate, în majoritatea cazurilor erau forme sesile, uneori difuz infiltrative, îndeosebi cele provenind din regiunile vecine.

Histologic se găsesc fibrosarcoame cu celule fuziforme, angiosarcoame, condrosarcoame, mixosarcoame, limfosarcoame, reticulosarcoame și melanosarcoame.

S-au descris chiar cîteva cazuri de sarcom asociat cu carcinom (Szmurlo, Ullman, Matzcher)

Fibrosarcomul se întîlnește mai des pe corzile vocale, iar limfo- și reticulosarcomul mai ales la nivelul vestibulului laringian.

Simptomele sînt similare cu cele determinate de epiteliom, fiind dependente de sediul și volumul tumorii.

Cele situate în vecinătatea marginii superioare a vestibulului produc senzația de corp străin și apoi disfagie, iar durerile se semnalează mult mai rar decît la epiteliom.

Tumorile mai voluminoase antrenează tulburări respiratorii. Starea generală de obicei nu este alterală.

În ceea ce privește evoluția există o deosebire netă între fibrosarcom și celelalte forme histologice. Primul se dezvoltă lent, are mai ales un caracter proliferativ, cu evoluție clinică mult timp similară cu aceea

a unui polip vocal. După ce începe să infiltreze țesuturile din jur evoluează foarte rapid.

Celelalte forme se infiltrează de timpuriu în țesuturile din profunzime, de unde provin dealtfel.

Dintre toate structurile histologice, limfo- și reticulosarcomul au evoluția cea mai rapidă.

Tratamentul este similar epiteliomului. Metoda cea mai recomandabilă este extirparea chirurgicală, urmată de radioterapie.

Tipul de intervenție depinde de sediul, mărimea, mobilitatea și structura tumorii, precum și de existența eventuală a metastazelor ganglionare.

În numeroase cazuri s-au obținut vindecări după excizii prin tirotomie, iar alteori au fost necesare laringectomii parțiale sau totale.

Rareori se poate extirpa cu șanse suficiente pe cale endolaringiană.

Ca măsură de securitate se impune însă totdeauna radioterapia consecutivă.

TULBURĂRI SENZITIVE ȘI MOTORII ALE LARINGELUI

TULBURĂRI DE SENSIBILITATE A LARINGELUI

Tulburările de sensibilitate a laringelui sînt de cele mai multe ori asociate cu acelea ale faringelui, deoarece filetele senzitive ale ambelor organe provin din pneumogastric.

Alterările trunchiului sau ale nucleilor nervului pneumospinal determină concomitent tulburări senzitivo-motorii. De aceea, toate neuropatiile laringienemotorii, în afară de acelea datorite unor leziuni limitate numai la nervul recurent, sînt însoțite și de tulburări de sensibilitate.

Gradul de sensibilitate a mucoasei laringiene diferă mult de la individ la individ, fapt care explică stările de hiperreflectivitate, fără un substrat evident.

ANESTEZIA

Etiopatogenie. Anestezia mucoasei laringelui este provocată fie de leziuni periferice, fie de leziuni ale nucleilor nervului pneumogastric Deoarece filetele terminale senzitive ale nervilor laringieni formează o rețea anastomotică, anestezia completă a mucoasei laringiene nu se observă decît dacă există leziuni bilaterale. Acestea se constată fie în afecțiunile în care sînt interesați nucleii bulbo-protuberanțiali fie după nevrite periferice consecutive laringitelor gripale, difterice etc. Mai rar, anestezia este determinată de nevrite toxice, în special saturnine.

Traumatismele accidentale sau secționarea nervului laringeu superior în cursul unor laringectomii parțiale și compresiunile trunchiului nervos provoacă mai cu seamă anestezii unilaterale.

Afecțiunile sistemului nervos central care pot genera și anestezii laringiene sînt : tabesul, paralizia generală progresivă, scleroza multiplă, siringo-bulbia, miastenia gravă etc. De asemenea, în epilepsie și isterie se poate observa adeseori anestezia mucoasei laringiene.

Simptome. Caracteristic pentru anestezia laringelui sînt accesele de tuse și de sufocare, care apar în momentul deglutiției. Ele sînt provocate de pătrunderea lichidelor și alimentelor în căile aeriene inferioare, datorită dispariției reflexului de apărare laringiană.

Pătrunderea pînă în căile inferioare se observă de obicei atunci cînd există o anestezie bilaterală, cu lipsa de închidere a glotei în timpul deglutiției, mai ales în cazurile de paralizii senzitivo-motorii. Prezența anesteziei poate fi sesizată chiar în momentul cînd se introduce oglinda laringoscopică, cu care ocazie se constată și dispariția sensibilității vălului palatin, a mucoasei faringelui și de la baza limbii.

Anestezia este mai accentuată în leziunile pneumogastricului asociate cu acelea ale altor nervi cranieni.

Diagnostic. Acesta se pune prin cercetarea reflexului senzitiv, cu ajutorul unei sonde sau a unei pense laringiene cu care se excită mucoasa vestibulului laringian și se constată lipsa reflexului de închidere a glotei.

Este foarte important de a se stabili cît mai de timpuriu diagnosticul etiologic și de aceea examenul de specialitate trebuie completat cu examenul general și neurologic.

Tratament. Spre a evita pătrunderea alimentelor în căile aeriene inferioare se recomandă o alimentație mai consistentă, înghițind încet boluri cît mai mici. Dacă aceste măsuri sînt insuficiente se va introduce o sondă esofagiană sub controlul laringoscopiei, spre a evita pătrunderea în trahee.

În al doilea rînd se va institui tratamentul etiologic.

Prognostic. Este sever atît prin complicații supurative pulmonare consecutive pătrunderii particulelor alimentare, cît și prin faptul că de cele mai multe ori nu se poate institui un tratament etiologic eficace.

HIPERESTEZIA ȘI PARESTEZIA

Etiopatogenie. Hiperestezia și parestezia apar ca manifestări subiective comune. Ele sînt determinate în primul rînd de stările de iritație a mucoasei consecutive laringitelor acute și cronice, precum și la cîntăreți sau la alți profesioniști care depun eforturi vocale continui.

Abuzul de băuturi alcoolice și de tutun este de asemenea una din cauzele cele mai frecvente, care provoacă iritația laringelui.

Preocuparea continuă asupra stării gîtului creează psihoze, prin care se exagerează manifestările locale. Acestea se observă adesea la femei în timpul climacteriumului și la persoanele în vîrstă, de ambele sexe, care, datorită fobiei pentru cancer, își concentrează atenția asupra faringelui sau laringelui. La persoanele mai tinere există fobia tuberculozei și sifilisului.

În unele cazuri, stările de hiperestezie laringiană sînt de ordin reflex și au originea în focare inflamatoare cronice din amigdale, dinți, sinusuri etc.

Nevralgii propriu-zise prin leziuni periferice ale nervilor laringieni se întîlnesc mai rar. Acestea se observă la bolnavi cu crize dureroase tabetice sau, uneori, sînt consecutive compresiunii trunchiurilor nervoase prin adenopatii metastatice canceroase de vecinătate.

Foarte rar se observă nevralgii produse de nevrite propriu-zise ale gloso-faringianului sau ale nervului vag.

Simptome. Bolnavii aceştia se plîng de o senzaţie de gîdilătură, tuse iritativă, prurit, arsuri, uneori acuză dureri şi foarte frecvent senzaţie de corp străin.

Hiperestezia se manifestă prin senzaţii dureroase de grade diverse care se exagerează la compresiunea nervului larigeu superior, la nivelul unde acesta pătrunde prin membrană tirohioidiană. Aceşti bolnavi mai prezintă adeseori şi o tuse iritativă, lipsită de expectoraţie, rebelă la medicaţiile obişnuite.

Parestezіile se manifestă prin senzaţii de corp străin, arsuri, prurit etc.

Diagnostic. Cel pozitiv se sprijină în primul rînd pe examenul obiectiv, laringoscopic, care exclude prezenţa unei afecţiuni organice. Acest examen trebuie făcut atent, căci tulburările pe care le acuză bolnavul pot fi totuşi produse de o afecţiune laringiană în stare latentă, cancer sau tuberculoză incipientă, în care tulburările subiective preced pe cele obiective, manifeste.

Este necesar de a aminti că unele afecţiuni neurologice ca tabesul, siringomielia, diverse paralizii pot determina astfel de manifestări senzitive laringiene.

Tratament. Tratamentul trebuie să fie în primul rînd de ordin etiologic. Cu cît factorul psihogen este mai important, cu atît sînt mai puţin indicate tratamentele locale.

Cum factorul de introspecţie morbidă joacă un rol de seamă, unul din elementele importante ale tratamentului constă în a distrage atenţia bolnavului de la manifestările acuzate. Dacă nu se constată nimic obiectiv se recomandă abstenţie de la tratamentul local, pentru a nu îndrepta atenţia bolnavului asupra laringelui, ceea ce ar face ca sugestia să nu mai aibă nici un efect. Avînd în vedere înclinarea spre polipragmazie, care este întreţinută chiar de unii medici, interzicîndu-se orice tratament, obţinem adeseori rezultate foarte bune.

În cazurile adecvate se va indica suprimarea alcoolului şi tutunului, viaţa în aer liber, tratamente cu ape minerale alcalino-muriatice sau sulfuroase.

Sedativele şi în general bromurile aduc pe lîngă liniştirea stării psihice şi o scădere a stării de iritabilitate a mucoasei.

Uneori este necesar a se recurge şi la asistenţa unui psihiatru.

TULBURĂRI MOTORII ALE LARINGELUI

Datorită mecanismului complex al mişcărilor corzilor vocale, a căror musculatură este foarte diferenţiată, datorită căilor nervoase care au un traiect lung, iar nucleii lor bulbari au raporturi strînse cu aceia ai

ultimilor nervi cranieni, acest capitol complex de patologie interesează în aceeaşi măsură pe laringolog, pe neurolog, pe internist, ca şi pe chirurg.

Pentru a înţelege tulburările motorii laringiene este nevoie de a se cunoaşte funcţiile normale ale muşchilor laringelui în raport cu inervaţia lor.

Aceste tulburări pot fi provocate atît de afecţiuni ale căilor respiratorii, la care participă şi laringele, dar mai cu seamă de afecţiuni ale organelor vecine.

Laringele este oglinda mediastinului şi toate organele situate aici (aorta, inima, pericardul, esofagul, ganglionii limfatici, tiroida aberantă) pot provoca paralizii recurenţiale.

În afară de factorii care determină leziuni periferice şi tronculare, paraliziile laringiene pot fi consecutive proceselor patologice, care alterează nucleii săi bulbari, sau altor afecţiuni neurologice.

Din punct de vedere anatomo-clinic, tulburările motorii ale laringelui se pot împărţi în : 1) pareze şi paralizii miogene ; 2) paralizii neurogene ; 3) tulburări funcţionale şi afonia psihogenă ; 4) spasme laringiene ; 5) tulburări fonatorii de coordonare.

PAREZE ŞI PARALIZII MIOGENE

Definiţie. Sub această denumire se înţeleg tulburările funcţionale laringiene, datorite unor leziuni ale musculaturii laringelui, fără leziuni ale căilor nervoase.

Etiopatogenie. Datorită raporturilor strînse dintre mucoasa şi musculatura corzilor vocale, afecţiunile inflamatoare acute şi cronice produc şi procese de miozită, care alterează mai mult sau mai puţin funcţia muşchilor vocali.

De asemenea, tumorile maligne infiltrează musculatura şi provoacă limitarea mişcărilor sau imobilizarea corzilor vocale.

În afară de muşchiul cricotiroidian, la care, prin funcţia sa de tensor al corzii vocale, manfestările acestea sînt mai evidente şi muşchiul interaritenoidian sau transvers prin aşezarea sa superficială este mai expus la procese inflamatoare şi poate deci să prezinte alterări similare.

Suprasolicitarea vocii la cîntăreţi sau la alţi profesionişti este încă un factor important, care, adăugat factorilor inflamatori, produce la aceste persoane, manifestările vocale caracteristice parezelor miopatice.

Oboseala vocii observată în miastenia gravă pseudoparalitică este datorită de asemenea unor tulburări funcţionale miogene.

Trichinoza produce şi ea uneori afecţiuni musculare laringiene. Larvele de *Trichina spiralis*, în migrarea lor din intestin în musculatură, se localizează cu predilecţie în musculatura laringelui.

Simptome. Afecţiunile miopatice produc aproape totdeauna numai pareze şi nu paralizii complete.

Fonastenia, simptomul principal, este caracterizat prin oboseala marcată a vocii şi a vorbirii care se instalează după o perioadă scurtă de funcţiune şi care după o pauză de 10—15 minute se atenuează, iar vocea îşi recapătă tonalitatea.

La laringoscopie se constată adeseori şi fenomene inflamatoare ale mucoasei laringiene.

În timpul fonației, glota nu se închide complet, porțiunea sa ligamentară are formă eliptică, ca și cum corzile vocale ar fi excavate în partea lor mijlocie.

Emisiunea tonurilor înalte nu este posibilă. Uneori, după un ușor efort vocal, se instalează o afonie completă.

În parezele mușchiului interaritenoidian, corzile vocale se apropie pe linia mediană, prin funcția normală a mușchilor cricoaritenoidieni

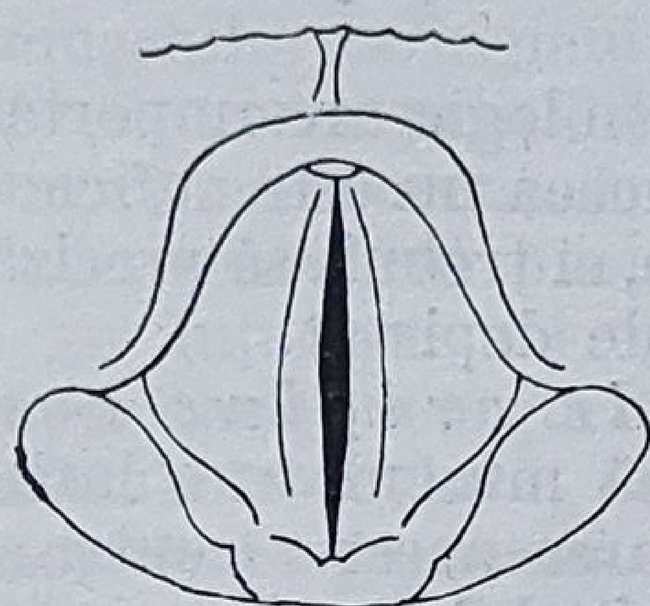


Fig. 71 — Pareza mușchilor tiroaritenoidieni interni fonastenici.

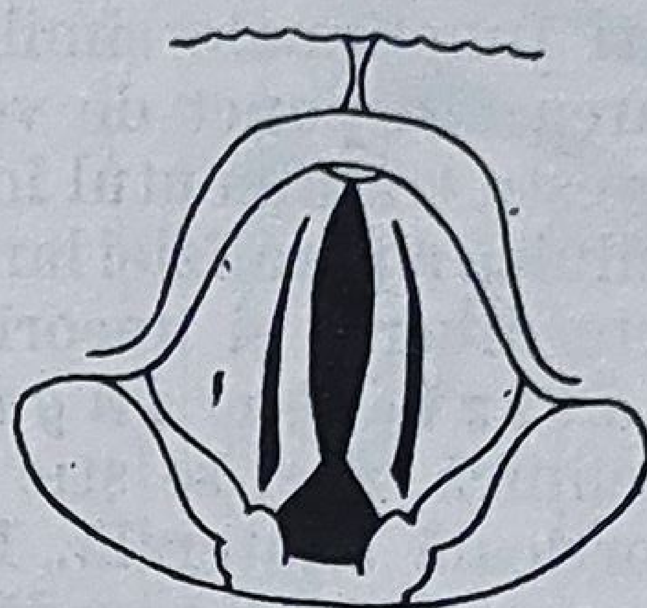


Fig. 72 — Glotă în formă de șorț.

laterali, însă partea posterioară intercartilaginoasă a glotei rămîne deschisă prin lipsa de apropiere a aritenoizilor. Astfel, fonația este defectuoasă, căci aerul scapă prin acest spațiu, în loc să fie pus în vibrație de către corzile vocale.

În unele cazuri există paralizii combinate ale mușchiului interaritenoidian și ale tiroaritenoidienilor interni, realizînd aspectul glotei în formă de șorț.

Tratament. Acesta constă în înlăturarea cauzei care a produs și care întreține inflamația mucoasei laringiene. Pe lîngă aceasta se va institui un tratament general roborant, care constă din administrarea de vitamină B_1, B_{12}, C, stricnină.

Faradizările locale împiedică progresarea procesului patologic și ajută la tonificarea musculaturii.

Repausul vocal îndelungat, precum și un tratament foniatric sînt absolut indispensabile mai ales pentru profesioniști.

Prognostic. Cel funcțional este rezervat. Afecțiunea are tendință să recidiveze la fiecare inflamație, iar fonastenia rămîne adesea permanentă.

PARALIZII NEUROGENE.

Definiție. Prin paralizii laringiene nervoase se înțeleg tulburările funcționale manifestate prin scăderea sau abolirea motilității corzilor vocale, provocate de leziuni ale căilor nervoase ale laringelui.

Paraliziile neurogene ale laringelui pot fi clasificate astfel : a) *simple*, atunci cînd ating numai căile motorii ale laringelui ; b) *asociate*, atunci cînd se asociază și leziuni ale altor nervi cranieni ; c) *unilaterale* (incomplete și totale) ; d) *bilaterale* (incomplete și totale).

Din punct de vedere didactic credem că este mai bine să adoptăm următoarea clasificare, care corespunde diverselor forme clinice : a) para-

lizii ale adductorilor corzilor vocale; b) paralizii ale abductorilor corzilor vocale; c) paralizii ale tensorilor corzilor vocale; d) paralizii asociate.

Fiecare din aceste forme poate fi monolaterală sau bilaterală.

Etiologie. Cauzele paraliziilor laringiene sînt comune tuturor acestor forme clinice şi după localizarea leziunilor la nivelul diverselor părţi ale căilor nervoase se pot deosebi: *paralizii de origine corticală, de origine bulbară şi periferice.*

De obicei, aceşti factori etiologici diverşi produc, la nivelul laringelui, tulburări funcţionale similare.

Clasificarea din punct de vedere etiologic are importanţă în special în ceea ce priveşte tratamentul lor. De aceea nu este suficient de a stabili numai forma clinică a paraliziei laringiene, ci trebuie să precizăm natura lor, care este foarte diversă şi uneori greu de depistat.

— *Paralizii laringiene de origine corticală* nu se cunosc în clinică, deşi se ştie sigur că musculatura laringiană posedă o inervaţie corticală bilaterală. Localizarea acestor centri simetrici nu a fost încă bine precizată. Ei posedă o acţiune bilaterală, trimiţînd impulsuri simultane asupra ambelor corzi vocale, fapt care explică de ce în hemiplegiile de origine corticală nu se observă şi paralizii laringiene unilaterale. Este un fapt analog cu ceea ce se petrece cu nervul facial superior şi cu muşchii care au acţiune bilaterală sinergică.

În anemia cerebrală s-a observat uneori o paralizie trecătoare a abductorilor corzilor vocale, care ar putea fi datorată unei tulburări corticale (Ch. Jackson).

În paraliziile pseudobulbare este vorba mai degrabă de o pareză musculară, care provoacă monotonia vocii şi timbrul nazonat, decît de o paralizie propriu-zisă.

— *Paraliziile laringiene de origine bulbară* se observă în numeroase afecţiuni, care determină lezini ale nucleilor bulbari ai pneumospinalului (nucleul dorsal şi nucleul ambiguu) sau al căilor lui centrale.

Aceste afecţiuni sînt: scleroza multiplă, paralizia bulbară, siringobulbia, scleroza laterală amiotrofică, ramolismente prin hemoragii sau tromboze ale arterei cerebeloase posterio-inferioare, abcese, tumori, gome sifilitice sau tuberculoase.

De cele mai multe ori, tulburările motorii sînt asociate cu tulburări de sensibilitate, precum şi cu alte semne neurologice caracteristice pentru fiecare din aceste afecţiuni.

În astfel de cazuri se observă deseori şi o hemiplegie velopalatină.

Hemiplegiile laringiene asociate au adeseori o origine bulbară.

Paraliziile abductorilor corzilor vocale, uni- sau mai cu seamă bilaterale, sînt foarte frecvent de origine bulbară şi în special datorite unui neurolues.

Paralizia gloso-labio-laringiană prezintă, într-o fază avansată, tulburări laringiene, mai ales sub formă de paraliziea tensorilor corzilor vocale, manifestată printr-o monotonie a vocii.

— *Paraliziile laringiene de origine periferică* sînt cele mai frecvent observate în practică.

Spre a le putea înțelege mai ușor este bine să ne amintim noțiunile anatomice mai importante asupra căilor motorii ale laringelui.

După ieșirea din gaura ruptă posterioară, pneumospinalul dă filetele sale faringiene, apoi din partea inferioară a ganglionului plexiform ia naștere nervul laringian superior, al cărui ram intern este senzitiv (mucoasa laringiană), iar ramul său extern dă și filete motorii pentru mușchiul tirocricoidian.

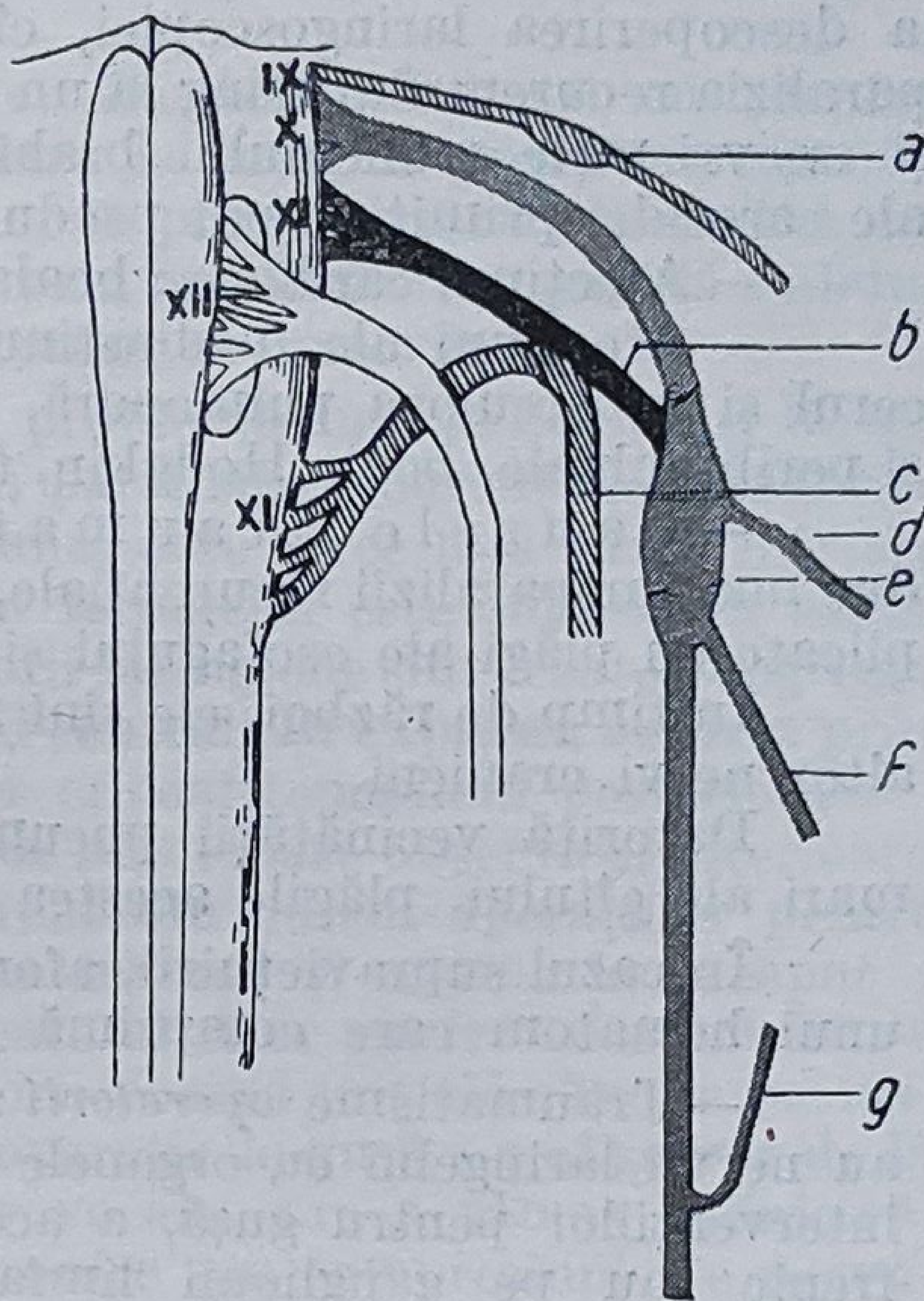


Fig. 73 — Originea bulbară a ultimilor patru nervi cranieni.

a — ganglionul Andersch; *b* — ramul intern al nervului spinal; *c* — ramul extern al nervului spinal; *d* — nervul faringian Bock; *e* — ganglionul plexiform; *f* — nervul laringian superior; *g* — nervul recurent.

Restul mușchilor laringieni primesc inervația motorie prin nervul laringian inferior sau recurent. Acesta se desprinde din trunchiul pneumospinalului și se întoarce retrograd spre partea superioară, înconjurînd la dreapta artera subclaviculară, iar la stînga arcul aortic. El se așază apoi între esofag și trahee, pe părțile lor laterale.

Prin traiectul acesta lung de la baza craniului și pînă la torace și prin raporturile importante pe care le contractă, ei sînt expuși la numeroși factori nocivi de ordin toxic, inflamator, traumatic sau prin compresiuni.

— N e v r i t e   t o x i c e: un rol important îl are luesul, mai rar în cursul perioadei secundare și mult mai frecvent în tabes, în care apar în primul rînd paralzii ale recurentului stîng și în al doilea rînd diplegii laringiene.

— I n f e c ț i i   a c u t e: difteria, gripa, reumatismul, malaria, febra tifoidă, iar în ultimul timp se semnalează mai frecvent infecțiile virotice.

— I n t o x i c a ț i i: cu plumb, arsenic, fosfor, opiu, iodură de potasiu, belladonă, alcool, tutun, sau de natură endogenă în diabet.

— C o m p r e s i u n i   s a u   a l t e r a r e a   n e r v u l u i   p r i n   p r o c e s e   p a t o l o g i c e   d e   v e c i n ă t a t e, situate la diverse niveluri. La baza craniului, trunchiul penumospinalului poate fi alterat prin fracturi, osteite, tumori sau adenopatii canceroase, flebite ale venei jugulare interne, abcese retrofaringiene. De obicei există în aceste cazuri paralizii asociate și ale altor nervi cranieni (gloso-faringian, hipoglos, spinal sau ale simpaticului cervical).

— Afecțiuni ale esofagului: corpi străini, diverticuli, periesofagită, perforații prin corpi străini sau în cursul manevrelor de endoscopie, precum și cancerul care joacă un rol foarte important în producerea paraliziilor recurențiale.

— Afecţiuni tiroidiene : cancerul tiroidian produce cam a treia parte din toate paraliziile recurenţiale. Tulburările fonatorii la bolnavii de guşă, provoacă suspiciunea de malignizare. Guşile cervicale voluminoase şi cele retrosternale produc de asemenea tulburări fonatorii.

— La nivelul toracelui : cancerul esofagului provoacă cel mai frecvent paralizii recurenţiale. Rolul ectaziilor aortei este cunoscut chiar de la descoperirea laringoscopiei, cînd, în anul 1861, Traube a constatat paralizia recurentului stîng la un bolnav cu anevrism aortic. De asemenea şi anevrismele trunchiului brahiocefalic, ale arterei subclaviculare, sau ale carotidei primitive pot produce aceleaşi fenomene.

— Afecţiuni cardiace : boala mitrală, pericarditele, asistolia.

— Afecţiuni ale mediastinului anterior : pahipleurite apicale, cancerul şi tuberculoza pulmonară, pneumotoraxul, adenopatii peritraheale şi peribronhiale, boala Hodgkin, tumori benigne şi maligne.

— Cauzele traumatice : traumatismele *accidentale* produc mai rar paralizii recurenţiale, fiind semnalate mai ales în cazuri complicate cu plăgi ale esofagului şi rupturi ale traheei.

În timp de război, ele sînt mai frecvente, fiind asociate cu plăgi ale altor nervi cranieni.

Datorită vecinătăţii pneumospinalului şi a recurenţilor cu vasele mari ale gîtului, plăgile acestea sînt adesea imediat mortale.

În cazul supravieţuirii, afonia apare ceva mai tîrziu şi este datorită unui hematom care comprimă nervul.

— Traumatisme *operatorii* : datorită raporturilor strînse pe care le au nervii laringelui cu organele vecine, ei pot fi traumatizaţi în cursul intervenţiilor pentru guşă, a acelora pe simpaticul cervical, pe esofag, frenic sau pe ganglionii limfatici jugulo-carotidieni.

Leziunile recurenţiale mono- sau bilaterale se observă destul de frecvent după operaţiile pentru guşă, mai ales în reintervenţii (aproximativ 1,5 — 5% din cazuri). Paraliziile bilaterale se pot solda cu decese pe masa de operaţie, atunci cînd preexistă deja o paralizie monolaterală. De aceea este absolut necesar un control laringoscopic preoperatoriu la toţi bolnavii aceştia. Lezarea recurentului se produce mai uşor atunci cînd se face ablaţia extracapsulară a tiroidei, în momentul legării pediculului său vascular inferior sau cînd se izolează paratiroidele. Recurentul poate fi alterat şi prin bisturiul electric sau prin pensele cu care se face hemostaza şi care strivesc nervul.

La aproximativ 2/3 din cazuri, nervul recurent se găseşte situat între ramurile de bifurcaţie a arterei tiroidiene inferioare sau înaintea lor, astfel încît el poate fi uşor tracţionat în momentul cînd se izolează sau ligaturează pediculul vascular inferior. După operaţie un hematom sau cicatrice fibroase pot comprima nervul.

În toate paraliziile periferice, nervul recurent stîng este atins mai frecvent, datorită traiectului său mai lung.

Procentajul paraliziilor monolaterale este mult mai mare decît acela al celor bilaterale.

Patogenie. Mecanismul patogenic al paraliziilor laringiene nu este încă bine elucidat. Pentru diverşi muşchi din organism, secţiunea nervilor lor motori produce paralizia acestora.

La nivelul laringelui însă, acest fenomen nu este constant, deoarece nervul recurent nu este singurul nerv motor al laringelui. Uneori pot exista anomalii de distribuire a nervului laringian superior, ramul său extern putînd trimite filete și la mușchii inervați de recurent.

Deși ambii nervi provin din pneumospinal, atît leziunile unuia sau ale celuilalt pot să producă fie paralizii în poziția de abducție, fie în poziția de adducție a corzilor vocale.

Examene laringoscopice succesive, făcute la bolnavi cu paralizie laringiană mono-sau bilaterală, au arătat la început poziția mediană a corzilor vocale, iar mai tîrziu așezarea lor în poziție intermediară. S-a crezut că poziția intermediară apare numai prin paralizarea succesivă a abductorilor corzilor vocale și apoi a adductorilor și tensorilor.

Primii care s-au ocupat cu această problemă au fost Semon și Rosenbach, care au emis o lege, după care, în paraliziile recurențiale, periferice, totdeauna apare întîi poziția paramediană, care trece mai tîrziu într-una intermediară. Deci funcția dilatatoare a laringelui este totdeauna atinsă întîi, ori de cîte ori căile nervoase motorii laringiene sînt lezate progresiv, fie în traiectul lor periferic, fie în nucleii centrali.Ei explicau aceasta printr-o sensibilitate mai mare a mușchilor cricoaritenoidieni posteriori.

Această lege a fost infirmată însă de numeroase observații ulterioare. În cazuri de leziuni ale nervului recurent din cursul operațiilor pentru gușă, s-a constatat tocmai comportarea inversă și anume la început o poziție intermediară a corzilor vocale, care ulterior s-a transformat într-o poziție paramediană sau mediană. Alteori, poziția inițială rămîne permanentă. Astfel, atît în tabes, cît și după operații de gușă s-a observat de la început poziția paramediană a corzilor vocale care a rămas definitivă, pe cînd în alte cazuri, nevrite toxice cronice sau compresiuni ale nervului, produceau o poziție intermediară permanentă.

Prin urmare paraliziile motorii laringiene se manifestă la examenul laringoscopic în diverse poziții, care ulterior pot să treacă într-o direcție sau alta.

Singurul fapt care este în concordanță cu ipoteza lui Semon-Rosenbach este acela că mecanismul muscular al dilatatorilor este mai sensibil decît acela al constrictorilor. Aceasta rezultă din predominanța cazurilor de paralizii în poziție paramediană sau mediană față de cele în poziție intermediară.

Sensibilitatea mai mare a abductorilor nu și-a găsit încă o explicație mulțumitoare.

Prin analogie cu alți nervi, de exemplu, facialul, oculomotorul comun sau cohlearul, s-ar putea considera că unele fascicule nervoase din trunchiul nervului recurent sînt mai fragile decît altele.

Unii clinicieni cred că deoarece mecanismul de închidere a glotei este asigurat de o musculatură mai puternică decît aceea de deschiderea ei printr-un singur mușchi, se observă și predominanța paraliziilor în poziția paramediană sau mediană a corzilor vocale.

Prin cercetări clinice și experimentale, Hofer și Jeschek au constatat că secțiunea nervului vag, deasupra emergenței laringelui superior, produce o paralizie în poziție intermediară, iar secțiunea recurentului produce o paralizie în poziția paramediană. Păstrîndu-se fibrele motorii ale larin-

geului superior, mușchiul tirocricoidian inervat de acesta, devenind preponderent, ar putea să apropie corzile vocale de linia mediană.

Contra acestei opinii a lui Hofer și Jaschek pledează observarea poziției intermediare la bolnavi cu leziuni recurențiale după operații de gușă, cancer esofagian sau alte afecțiuni mediastinale și, pe de altă parte, existența poziției paramediane la bolnavi cu leziuni toxice ale vagului sau la nivelul găurii rupte posterioare.

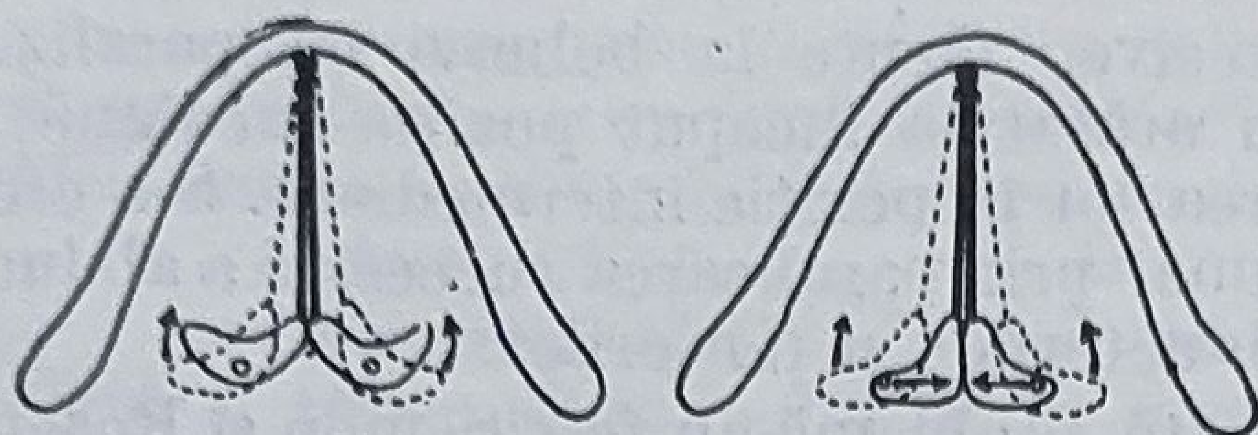


Fig. 74 — Acțiunea normală a mușchilor cricoaritenoidieni laterali și a mușchiului interaritenoidian (adductori ai corzilor vocale).

Alți cercetători cred că nervul recurent se divide în fascicule care se răspîndesc la fiecare mușchi în parte.

Alături de paralizii pot apărea spasme ale mușchilor și leziuni musculare cu atrofii secundare, care modifică poziția corzilor vocale, independent de influxul nervos.

Astfel, în așa-numita poziție cadaverică a corzilor vocale din paralizia recurențială completă există atrofie musculară datorită unei degenerescențe Waleriene a nervului interesat de procesul patologic.

Nici una dintre ipotezele emise pînă în prezent nu poate explica diversele tablouri clinice.

De aceea nu se poate face o clasificare a paraliziilor motorii ale laringelui, după criterii etiologice sau după leziunile diverșilor nervi, pentru că aceleași tablouri clinice pot fi datorite la factori diverși și pe altă parte poziții diferite ale corzilor vocale pot fi cauzate de același factor nociv.

Din punct de vedere practic este mai bine ca expunerea să se facă după manifestările pe care le produc paraliziile la nivelul mușchilor laringelui și care se traduc laringoscopic prin anumite poziții ale corzilor vocale.

Simptome. Tulburările funcționale din paraliziile recurențiale se manifestă mai ales sub formă de disfonie și tulburări respiratorii, a căror formă și intensitate depinde de poziția corzilor vocale și de faptul că leziunea este mono- sau bilaterală.

Paralizia adductorilor (paralizie în poziție intermediară a corzilor vocale). După cum știm, mușchii cricoaritenoidieni laterali și interaritenoidianul sînt mușchi adductori ai corzilor vocale. Cricoaritenoidianul lateral prin contracția sa produce o mișcare de rotație a cartilajului aritenoid, în axul său vertical, atrăgînd apofiza lui musculară înainte, iar apofiza vocală se rotează înăuntru, ceea ce duce la apropierea corzii vocale de linia mediană și deci închiderea glotei. Contracția interaritenoidianului transvers apropie cei doi aritenoizi, printr-o mișcare de alunecare pe suprafața articulară a cricoidului.

Paralizia adductorului se manifestă prin abolirea mișcărilor de închidere a glotei.

Se poate deosebi o paralizie totală sau completă și una incompletă, fiecare din ele putînd fi mono- sau bilaterală.

În paralizia incompletă este alterată numai funcția mușchiului cricoaritenoidian lateral, în timp ce funcția mușchilor interaritenoidieni

este păstrată, datorită inervației lor bilaterale. Deci, în paraliziile monolaterale, vom întîlni mai ales paralizii incomplete.

În paraliziile complete lipsește și funcția mușchiului interaritenoidian.

Paralizia adductorilor se observă uneori ca o fază succesivă după paralizia abductorilor și tensorilor. Acestora li se adaugă apoi și atrofia

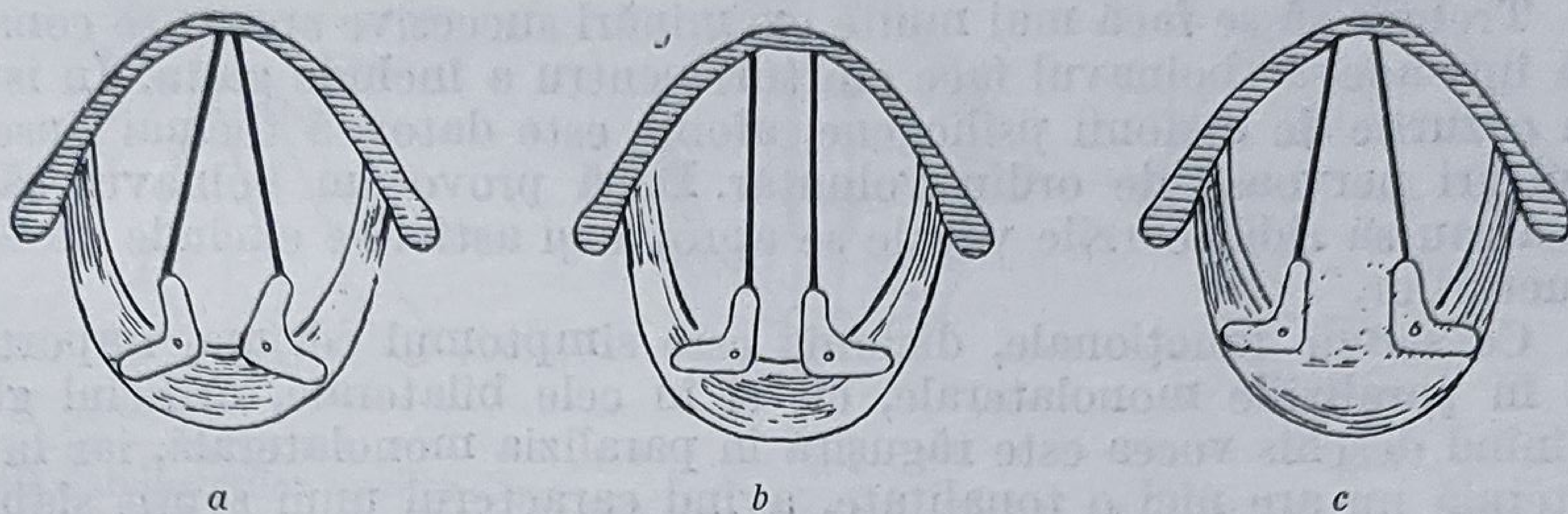


Fig. 75 — Acțiunea normală a adductorilor corzilor vocale (după Albrecht).
a – cricoaritenoidianul lateral în repaus; *b* – cricoaritenoidianul lateral în contracție; *c* – interaritenoidianul în stare de repaus și în contracție (linii punctate).

corzii vocale, cu excavarea marginii sale, realizînd poziția denumită de către Ziemssen cadaverică, adică intermediară între adducție și abducție maximă.

La laringoscopie se constată așezarea corzii vocale în poziție intermediară, poziție în care rămîne imobilă atît în timpul fonației cînd ar tre-



Fig. 76 — Paralizie recurențială unilaterală, cu coarda vocală așezată în poziție intermediară.
a – în timpul respirației; *b* – în timpul fonației.

Fig. 77 — Paralizie bilaterală a adductorilor. Corzile vocale sînt imobilizate în poziție intermediară atît în timpul respirației, cît și în fonație (paralizie fonatorie).

bui să se apropie de linia mediană, cît și în timpul respirației profunde cînd ar trebui să se deplaseze mai mult în afară.

În paralizia incompletă se observă numai o mișcare de apropiere a aritenoidului, fără ca să se producă însă și o deplasare a corzii vocale spre linia mediană.

În paralizia completă, coarda vocală se prezintă sub aspectul cadaveric descris mai sus. Aritenoidul se coboară şi basculează anterior în cavitatea laringiană.

Asimetria orificiului glotic se constată mai bine în timpul fonaţiei. Cînd paralizia adductorilor este bilaterală, orificiul glotic este simetric însă în timpul fonaţiei rămîne deschis. Fonaţia este imposibilă prin lipsa de alipire a corzilor vocale.

Trebuie să se facă mai multe examinări succesive spre a se constata dacă într-adevăr bolnavul face eforturi pentru a închide glota. În isterie şi în cazurile de disfonii psihogene, afonia este datorită tocmai lipsei de impulsuri nervoase de ordin voluntar. Dacă provocăm bolnavul să tuşească sau să rîdă, corzile vocale se apropie şi astfel se exclude paralizia adductorilor.

Ca semne funcţionale, disfonia este simptomul cel mai important. Atît în paraliziile monolaterale, cît şi în cele bilaterale, orificiul glotic rămînînd deschis vocea este răguşită în paralizia monolaterală, iar în cea bilaterală nu are nici o tonalitate, avînd caracterul unui şoptit slab.

De asemenea, tusea este lipsită de sonoritate. În timpul fonaţiei, bolnavul risipeşte aerul din cuşca toracică, fiind nevoit să facă inspiruri mai dese, şi nu poate exprima fraze mai lungi. Vorbirea îl determină să facă eforturi mari, vocea oboseşte repede şi, pînă la urmă, devine afon.

Numai în paraliziile monolaterale se produce cu timpul o compensare prin depăşirea liniei mediane de către coarda vocală sănătoasă, iar vocea îşi recapătă oarecare sonoritate. În cazurile în care există atrofie şi excavaţia corzii vocale, compensarea funcţională este incompletă.

Respiraţia este în general puţin tulburată, dar bolnavul nu poate face eforturi fizice mai mari.

Expectoraţia este dificilă din cauza neînchiderii glotei în timpul tusei.

Uneori, respiraţia este sforăitoare în timpul somnului, ca şi în paraliziile abductorilor, datorită flaccidităţii corzilor vocale.

În paraliziile bilaterale, provocate de leziuni ale trunchiului nervos, situate deasupra emergenţei laringelui superior, există şi anestezia mucoasei laringiene. Aceasta are drept consecinţă dispariţia reflexului de închidere a glotei în timpul deglutiţiei şi pătrunderea alimentelor în trahee.

Paralizia abductorilor (paralizie în poziţie paramediană sau mediană a corzilor vocale). Paralizia abductorilor se manifestă prin lipsa de îndepărtare a uneia sau a ambelor corzi vocale de la linia mediană.

Mecanismul de deschidere a glotei este abolit prin absenţa impulsurilor motorii la nivelul muşchiului crico-aritenoidian posterior. Dacă muşchiul acesta, denumit şi posticus, este paralizat, el nu mai trage îndărăt apofiza musculară a aritenoidului şi în consecinţă coarda vocală nu se depărtează de linia mediană.

Antagonistul său, muşchiul crico-aritenoidian lateral, devenit preponderent, apropie şi menţine coarda vocală pe linia mediană.

Paralizia unilaterală a abductorilor este mult mai frecventă decît cea bilaterală.

Una dintre cele mai importante cauze ale ei este leziunea nervului recurent, produsă în timpul operaţiei de guşă. Mai rar poate fi datorită

și celorlalți factori de ordin mecanic sau toxic, precum și afecțiunilor bulbare, despre care s-a vorbit anterior.

În timpul respirației liniștite, coarda vocală se găsește în poziție mediană sau paramediană, adică în imediata apropiere a axului anteroposterior al laringelui, iar în timpul respirației profunde rămîne nemiș-

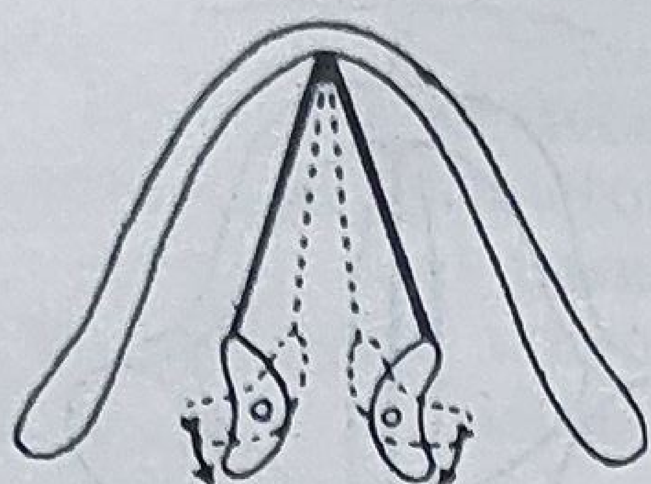
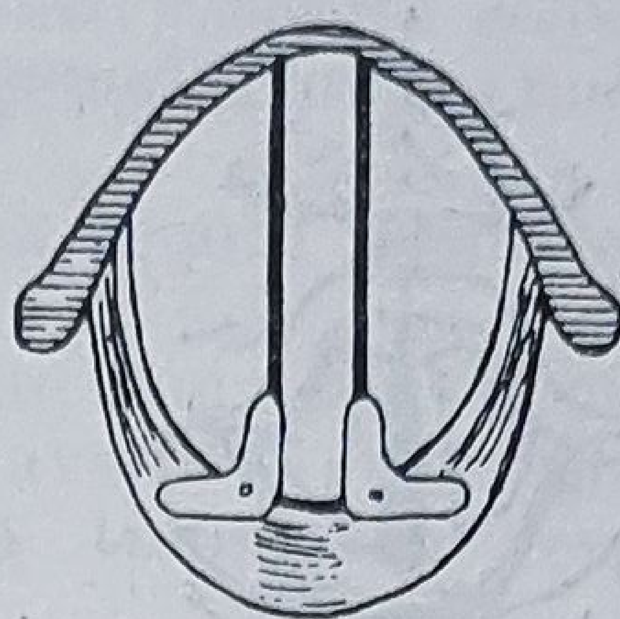
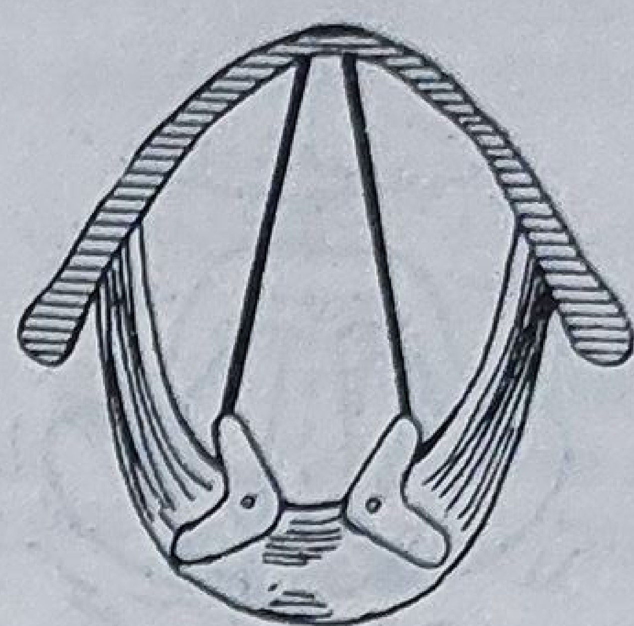


Fig. 78 — Acțiunea normală a abductorilor corzilor vocale în stare de repaus (linii punctate) și în stare de contracție (linii pline).





a b

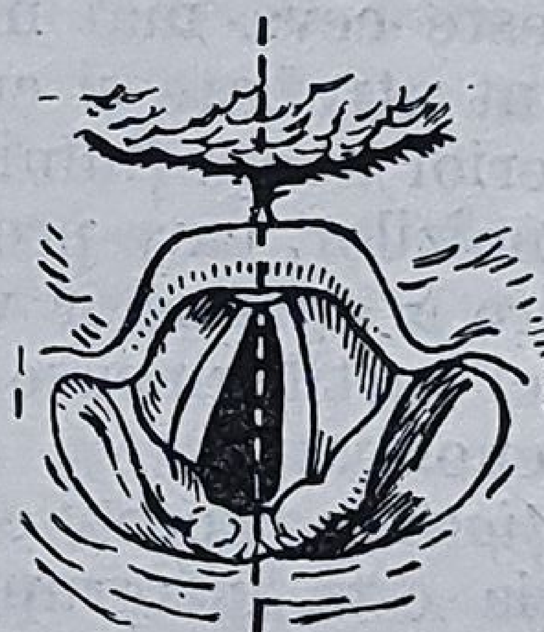
Fig. 79 — Acțiunea normală a mușchilor cricoaritenoidieni posteriori (după Albrecht).
a — în stare de repaus; *b* — în stare de contracție.

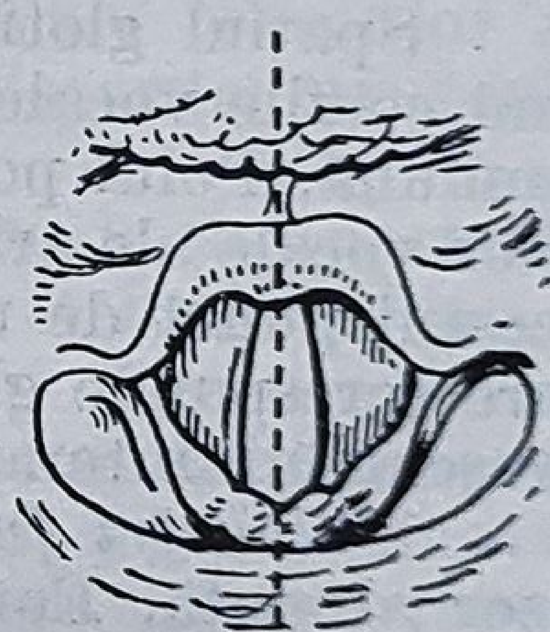
cată în această poziție sau uneori schițează numai o ușoară deplasare înafară spre poziția intermediară. În timpul fonației, ea se apropie de cea de partea opusă.

Este bine ca să se ceară bolnavului să execute repetate inspiruri profunde, cu care ocazie se constată mai bine imobilitatea corzii vocale. În timpul fonației, glota avînd un aspect normal, aceasta ne poate înșela deseori, iar paraliziile unilaterale pot trece deseori neobservate, dacă se practică un examen laringoscopic superficial. Aceasta, cu atît mai mult, cu cît din punct de vedere funcțional paraliziile unilaterale nu provoacă tulburări importante, respiratorii sau fonatorii.

Tulburări funcționale. Vocea este aproape normală din cauza poziției mediane sau paramediane a corzii vocale paralizate, orificiul glotic închizîndu-se prin apropierea corzii vocale sănătoase. Deseori se constată un timbru bitonal caracteristic.

Respirația nu este alterată pentru că jumătatea normală a glotei este suficientă pentru o respirație liniștită. Numai la eforturi se constată o insuficiență respiratorie.





a b

Fig. 80 — Paralizie recurențială unilaterală cu coarda vocală așezată în poziție paramediană.
a — în timpul respirației coarda vocală rămîne imobilă prin lipsa de acțiune a mușchiului abductor; *b* — în timpul fonației glota se închide prin apropierea corzii vocale drepte.

În sindroamele paralitice bulbare, bolnavul se plînge mai ales de disfagie pentru alimentele solide și chiar lichide și este prea puțin preocupat de tulburările laringiene. Deseori, paralizia laringiană se constată numai cu ocazia examenului făcut acestor bolnavi, spre a elucida cauza disfagiei.

P a r a l i z i a   b i l a t e r a l ă   a   a b d u c t o r i l o r   cunoscută sub numele de sindromul Gerhardt, este mult mai rară decît cea monolaterală şi foarte rară în raport cu celelalte afecţiuni generale.

La laringoscopie se observă că orificiul glotic este închis, iar corzile vocale care sînt apropiate nu lasă între ele decît un spaţiu foarte îngust.

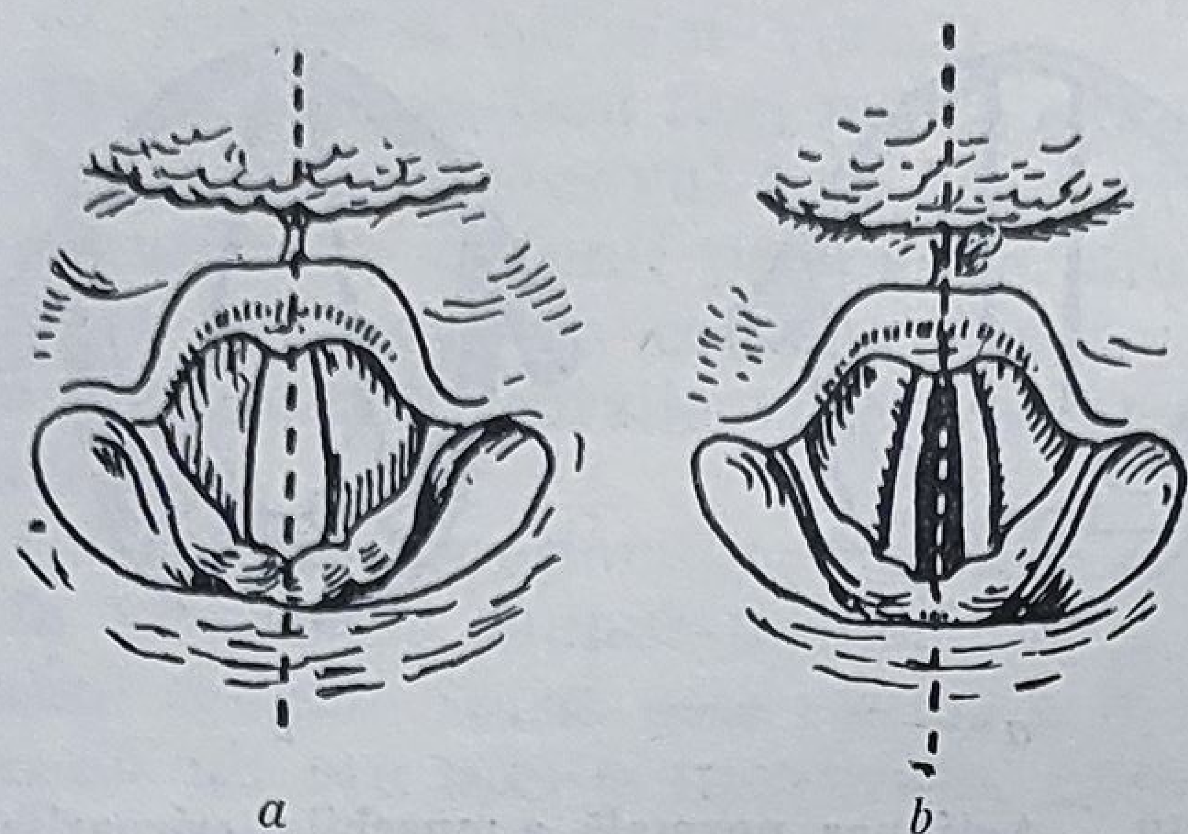


Fig. 81 — Paralizie bilaterală a abductorilor (diplegie respiratorie). Corzile vocale situate în poziţie paramediană.

a – în timpul inspirului; b – în timpul expirului corzile vocale rămîn imobilizate paramedian.

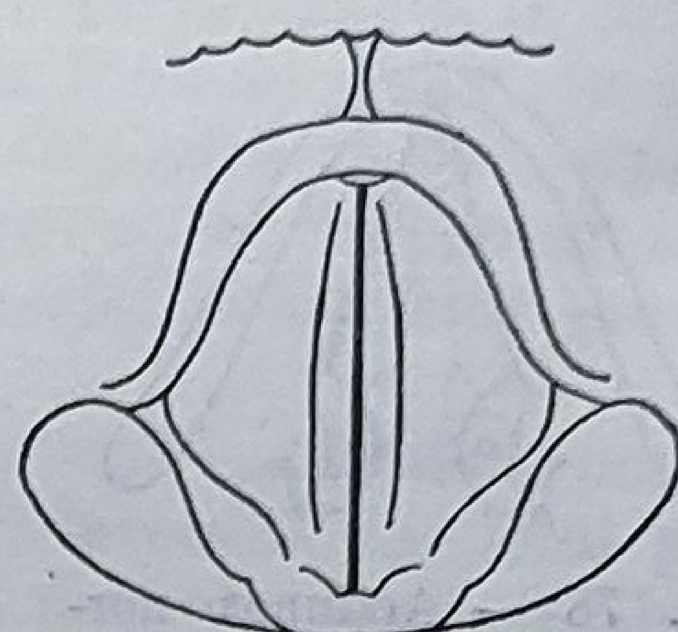


Fig. 82 — Diplegie respiratorie cu corzile vocale în poziţie mediană.

În timpul inspirului, ele rămîn imobile în această poziţie, iar uneori avem impresia că spaţiul glotic se strîmtează şi mai mult prin aspirarea marginilor corzilor vocale.

Uneori, corzile vocale sînt situate la niveluri diferite, astfel încît aerul poate trece printre ele cu mai multă uşurinţă.

În unele cazuri se observă o foarte uşoară abducţie, permiţînd trecerea unei cantităţi de aer suficientă dacă bolnavul nu face eforturi fizice.

Spaţiul glotic este ceva mai mare, avînd formă eliptică, în cazul cînd corzile vocale sînt atrofiate şi cu marginea lor subţiată în formă de semilună. Polul posterior al spaţiului eliptic se termină la nivelul apofizelor vocale ale aritenoizilor, care proemină spre linia mediană. Îndărătul acestui punct de unire a apofizelor vocale există un spaţiu triunghiular, care corespunde glotei cartilaginoase şi care este determinat de paralizia muşchiului interaritenoidian.

Tulburări funcţionale. Vocea este de obicei normală, fiind uneori uşor alterată. Fonaţia este întreruptă de frecvente inspiruri puternice, striduloase, caracter recunoscut cu uşurinţă de cei familiarizaţi cu tabloul clinic al acestei afecţiuni.

Semnul cel mai caracteristic întîlnit la bolnavii cu diplegii laringiene este însă dispneea accentuată.

Cînd corzile vocale sînt foarte apropiate şi situate la acelaşi nivel, există pericolul asfixiei iminente. Dacă ele sînt puţin îndepărtate, bolnavul poate respira mulţumitor, însă orice efort provoacă dispnee.

Atunci cînd corzile vocale sînt situate la niveluri diferite, respiraţia este mai satisfăcătoare.

Dacă obstruarea spaţiului glotic se instalează foarte încet, bolnavul are timp să se adapteze la această stare, printr-un mecanism respirator,

care constă din inspirații lente și prelungite. Dacă însă paralizia se instalează brusc, de exemplu în cursul traumatismelor, dispneea gravă apare repede, datorită eforturilor respiratorii violente, care apar din lipsa de adaptare a organismului.

În cursul eforturilor fizice sau prin procese inflamatoare se poate produce de asemenea o decompensare a respirației cu asfixie bruscă.

Respirația este striduloasă, stridorul laringian și dispneea fiind mai marcate în cursul nopții, iar zgomotul produs poate fi auzit pînă în camerele vecine.

Dispneea se accentuează și prin acumularea de secreții, din cauza dificultății în expectorație.

Atunci cînd paralizia este completă, asociindu-se și atrofia mușchilor, se realizează aspectul cadaveric al glotei. În acest caz, vocea este șoptită și fără tonalitate, însă tulburările respiratorii sînt mai puțin accentuate.

Paralizia tensorilor corzilor vocale. Această formă corespunde unei paralizii izolate a mușchilor cricotiroidieni. În mod normal, prin contracția lor, aceștia produc o basculare înainte a cartilajului tiroid, realizînd prin acest mecanism tensiunea corzilor vocale.

Prin paralizarea lor, marginea liberă a corzilor vocale are un aspect ondulatoriu.

Paralizii limitate numai la nivelul tensorilor corzilor vocale sînt rare. Ele se asociază de obicei cu celelalte paralizii de care am vorbit anterior și cu care realizează împreună aspectul de paralizie completă în poziție cadaverică. Paralizia tensorilor este datorită unor leziuni limitate numai la nivelul nervului laringian superior, care inervează acest mușchi. De obicei sînt consecutive nevritelor postdifterice și mai rar traumatismelor sau compresiunilor.

Concomitent cu paralizia motorie apar și tulburări de sensibilitate a mucoasei laringiene.

Majoritatea cazurilor considerate drept paralizii ale tensorilor nu sînt în realitate decît paralizii de origine miogenă, datorite miasteniei și nu lipsei impulsurilor motorii nervoase.

Mișcările de abducție și de adducție ale corzilor vocale sînt normale, orificiul glotic se deschide larg în timpul respirației și se închide bine în timpul fonației.

Tulburările fonatorii din cursul paraliziilor izolate nu sînt caracteristice. Vocea este aspră, răgușită și de o tonalitate mai joasă. Bolnavul nu poate întreține o conversație mai lungă, căci vocea slăbește rapid.

Tulburările fonatorii din cursul paraliziilor sînt permanente, pe cînd cele miogene sînt neregulate și datorite surmenajului vocii, iar după repaus vocea recapătă caracterul normal. În paralizie, regimul de liniște vocală nu aduce nici o ameliorare.

Caracteristic pentru paralizia tensorilor este și faptul că este însoțită de pătrunderea lichidelor în căile aeriene în timpul deglutiției, prin tulburările de sensibilitate, concomitente ale mucoasei laringiene.

Paraliziile laringiene asociate. După cum se știe în etiologia paraliziilor laringiene, un rol important îl au și procesele morbide care dau naștere la leziuni ale trunchiului nervului vag, situate deasupra emergenței nervilor laringieni.

Datorită vecinătății dintre nucleii bulbari ai vagului și acei ai ultimilor nervi cranieni, precum și prin raporturile care există între trunchiurile lor după ieșirea din bulb, aceste procese morbide generează manifestări clinice diverse.

Nervii glosofaringian, vag și spinal care părăsesc endocraniul prin gaura ruptă posterioară și nervul hipoglos prin gaura condiliană anterioară, pot fi atinși în comun în cursul traumatismelor sau prin osteite ale bazei craniului, precum și de alte procese patologice situate în vecinătate, adenopatii, tumori etc., despre care s-a vorbit la capitolul de etiologie.

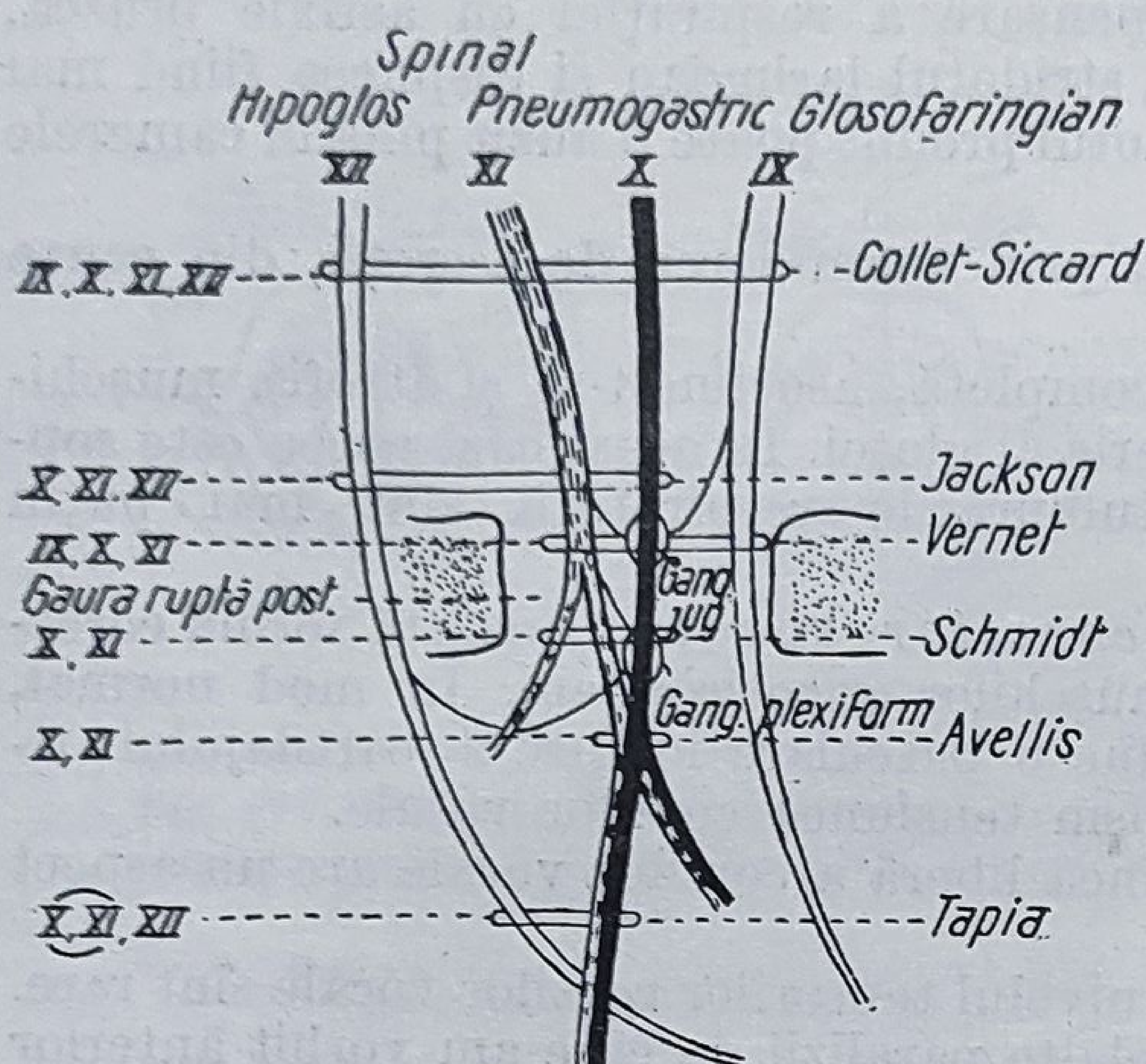


Fig. 83 — Diverse sindroame realizate de afectarea ultimilor patru nervi cranieni (dupăLüscher).

După felul lezării comune a unora sau a altora dintre acești nervi se produc diverse combinații, care dau naștere la sindroame clinice caracteristice.

Acestea se manifestă sub formă de tulburări senzitivo-motorii la nivelul limbii, a vălului palatin, a faringelui, a laringelui, precum și a mușchilor trapez și sternocleido-mastoidian.

Aceste sindroame sînt următoarele:

1. *Sindromul Avellis: hemiplegia vălului palatin și a laringelui (nervii IX, X și ramul intern din XI).*

Pe lîngă hemiplegia laringiană se constată și asimetria vălului palatin vizibilă mai bine în timpul fonației, cînd lueta este deviată spre partea sănătoasă. Arcul palatin de partea sănătoasă este mai îngustat și mai ridicat prin predominanța tonusului muscular din această parte.

Din punct de vedere funcțional există refluarea lichidelor pe nas, vocea este nazonată și răgușită.

Ca tulburări de sensibilitate există senzație de gîdilare urmată de tuse seacă, uneori chintoasă.

Acest sindrom se explică prin leziuni situate deasupra ganglionului plexiform, care sînt aproape totdeauna de origine bulbară (nucleul ambiguu).

2. *Sindromul Schmidt: hemiplegie laringo-palato-scapulară (nervii X, XI).*

În acest sindrom se asociază hemiplegiei laringiene și velopalatine, paralizia sternocleido-mastoidianului (imposibilitatea de a rota capul de partea opusă) și a trapezului (căderea umărului și imposibilitatea de a-l ridica), datorite leziunilor concomitente și ale ramului extern al spinalului. Se observă uneori în cursul tabesului și a siringobulbiei.

3. *Sindromul Jackson: hemiplegie gloso-palato-laringiană (nervii X, XI, XII).*

Asocierea unor leziuni ale hipoglosului se manifestă prin devierea vîrfului limbii spre partea bolnavă și atrofia sa de aceeași parte, fapt de care ne dăm seama dacă pensăm limba între degete și constatăm lipsa tonusului muscular. Partea sănătoasă pare mai îngustată, cu musculatura proeminentă și contractată.

Acestei hemiplegii gloso-palato-laringiene i se poate asocia și aceea a trapezului. Este de obicei de origine bulbară.

4. *Sindromul Tapia: hemiplegie gloso-laringiană (nervii X, XII)*, explicată prin leziuni ale hipoglosului asociate cu leziuni ale recurentului sau ale vagului, situate dedesubtul emergenței din trunchiul său a filtrelor faringiene, destinate vălului palatin, care sînt respectate.

5. *Sindromul Collet-Sicard: hemiplegie gloso-palato-faringo-laringiană și a umărului* (*nervii IX, X, XI și XII*).

Este determinată de leziuni situate înaintea nivelului condilului occipital, interesînd nervii care trec prin gaura condiliană și prin gaura ruptă posterioară.

Se manifestă prin deviația limbii, tulburări fonatorii cu imobilitatea corzii vocale, paralizia bontului umărului, paralizia vălului palatin cu deviația luetei în timpul fonației și deplasarea peretelui posterior al faringelui spre partea sănătoasă în timpul reflexului de vomare. Această deplasare a peretelui faringian, descrisă sub denumirea de semnul perdelii, arată paralizia mușchiului constrictor superior al faringelui. Pe lîngă tulburările funcționale descrise mai sus există și o jenă intensă la deglutiție. De asemenea se mai semnalează și tulburări gustative de partea bolnavă.

6. *Sindromul Vernet* (*nervii IX, X, XI*). Este sindromul găurii rupte posterioare. În acest sindrom există toate tulburările descrise în sindromul precedent, în afară de hemiplegia linguală. Sindromul Vernet și Collet-Sicard sînt datorite tromboflebitei golfului jugularei, unor fracturi ale bazei craniului, leziunilor prin proiectile de război sau compresiunilor prin tumori sau adenopatii subparotidiene.

7. *Sindromul Villaret* (*leziunea nervilor IX, X, XI, XII, asociată cu paralizia simpaticului cervical*).

La paralizia ultimilor 4 nervi cranieni se adaugă și aceea a trunchiului simpatic cervical, manifestat prin complexul simptomatic descris de către Horner (mioză, enoftalmie etc.).

Mai este denumit sindromul spațiului subparotidian posterior și este datorit unor procese patologice (tumori, adenopatii, hematoame), localizate dedesubtul bazei craniului în loja subparotidiană posterioară. Noi am observat acest sindrom după o plagă tăiată a regiunii parotidiene și hemoragie a carotidei externe. Paralizia a cedat treptat după aproximativ 2 ani.

Pe lîngă aceste paralizii asociate există posibilitatea și a altor combinații, după felul extinderii procesului morbid.

Astfel se mai pot adăuga și manifestări din partea trigemenului sau ale nervilor motori ai globului ocular.

Diagnosticul paraliziilor recurențiale. Deoarece paraliziile monolaterale produc tulburări funcționale reduse, ele sînt descoperite adeseori numai întîmplător cu ocazia examenului laringoscopic.

Disfoniei inițiale nu i se acordă importanța cuvenită și poate trece neobservată, iar mai tîrziu ea dispare prin compensare din partea corzii vocale sănătoase.

Tulburările respiratorii de asemenea sînt reduse în paraliziile monolaterale.

În paraliziile bilaterale, în abducție, disfonia, fiind accentuată, atrage atenția mai ușor.

De asemenea și tulburările respiratorii, despre al căror caracter s-a vorbit, obligă pe medic să practice un examen laringoscopic.

În diplegiile abductorilor, tabloul clinic este dominat de dispneea permanentă și de stările de asfixie iminente. Acestea pot fi însă provocate și de compresiuni ale traheei sau bronhiilor.

Diagnosticul este precizat numai prin examenul laringoscopic, care ne arată unul din aspectele descrise la fiecare formă de paralizie.

Acest examen va fi făcut cu atenție și repetat, căci chiar paralizii monolaterale complete pot să nu fie diagnosticate la prima vedere.

Lipsa de lărgire a sinusului piriform în timpul fonației poate fi uneori semnul cel mai important, care atrage atenția și asupra paraliziei laringiene, care ar putea să nu fie observată.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu anchiloza articulației crico-aritenoidiene. Cu ajutorul unei pense laringiene se constată dacă aritenoidul este mobil și dacă poate fi basculat în afară și apoi reveni la loc.

Imobilitatea aritenoidului poate fi determinată înafara anchilozelor de natură inflamatoare şi de infiltraţii canceroase incipiente.

Este foarte important de a stabili diagnosticul etiologic. Nu trebuie uitat că paralizia recurenţială poate reprezenta adesea manifestarea timpurie a unei afecţiuni grave.

De aceea se va face un examen minuţios al organelor din regiunea cervicală şi toracică, completate de radiografii ale acestor organe şi ale bazei craniului, precum şi un examen neurologic complet.

Testele serologice trebuie făcute totdeauna, avînd în vedere că luesul şi în special tabesul joacă un rol important în producerea paraliziilor laringiene.

Tratament. Perspectiva tratamentului depinde în primul rînd de posibilitatea de a institui un tratament etiologic eficace.

În paraliziile luetice se va institui un tratament specific energic, cu rezultate adeseori satisfăcătoare.

Electroterapia poate să dea rezultate numai în paraliziile produse de nevrite toxice şi paraliziile traumatice în care calea nervoasă nu este complet întreruptă. Faradizările, galvanizările şi ionizările nervului recurent au ca scop să împiedice atrofia musculară.

Injecţiile cu vitamina B_1, B_{12}, precum şi cele cu stricnină se folosesc în acelaşi scop.

— *Tratament chirurgical.* Dacă paralizia este consecutivă unui traumatism operator sau de altă natură şi există prezumţia că cilindraxonii recurentului se pot regenera, atunci se descoperă nervul şi se izolează din ţesutul cicatriceal, învelindu-l apoi cu o porţiune de membrană amniotică. Aceasta împiedică înglobarea şi strangularea ulterioară a nervului prin ţesut cicatriceal. Cilindraxonii se pot regenera într-un interval de 4 — 6 luni. Ch. Jackson spune că dacă motilitatea nu reapare în acest interval, ea nu se mai restabileşte în mod spontan.

În prezent, aceste intervenţii de neuroliză şi de restabilire a continuităţii cilindraxonilor se practică cu mai mulţi sorţi de reuşită, folosindu-se microscopul operatoriu cu ajutorul căruia nervul recurent poate fi individualizat mai uşor din ţesuturile cicatriceale.

Suturi ale nervului recurent pot da rezultate numai în cazuri de secţiuni recente ale lui.

Încercările de restabilire a inervaţiei prin anastomoza recurentului cu nervul frenic (Ballance), cu pneumogastricul sau cu ramul descendent al hipoglosului (Serafini şi Uffreduzzi), neurotizarea muşchilor abductori prin implantarea ramului extern al spinalului (Horsley) n-au dat rezultatele scontate.

În paraliziile monolaterale cu coarda vocală aşezată în poziţie intermediară sau atunci cînd ea este atrofiată şi excavată, se preconizează intervenţii care au drept scop să o apropie de linia mediană şi să o întindă, ameliorînd astfel fonaţia.

Pentru apropierea corzii vocale de linia mediană s-a propus injectarea de parafină în coarda vocală paralizată (Brunings, Bomas, Seiffert etc.).

În acelaşi scop s-au preconizat implante de cartilaje, os, material plastic.

Seiffert face tunelizarea corzii vocale printr-un orificiu creat cu trepanul în aripa cartilajului tiroid şi în acest tunel introduce un grefon costal, adecvat ca dimensiuni corzii vocale.

Meuerman aşază în grosimea corzii vocale un grefon osos, folosind drept cale de abordare tirotomia mediană, fără să deschidă lumenul laringian.

Pay deplasează coarda vocală împreună cu un lambou cartilaginos orizontal, creat în aripa cartilajului tiroid în dreptul corzii vocale.

Diplegiile laringiene ale abductorilor necesită mai frecvent decît celelalte forme de paralizii laringiene un tratament chirurgical, datorită pericolului vital pe care-l generează tulburările respiratorii grave care însoţesc aceste forme clinice.

În asemenea cazuri se pune în primul rînd problema salvării vieţii bolnavului, ameninţat de asfixie şi în al doilea rînd de a restabili permeabilitatea lumenului glotic.

Traheotomia este intervenţia care asigură respiraţia imediată şi păstrează în acelaşi timp fonaţia.

Deseori, traheotomia este practicată de urgenţă şi în condiţii dramatice. Este bine deci ca ea să se facă precoce spre a preîntîmpina asfixia care se poate instala în orice moment.

Trebuie explicat bolnavilor despre pericolul continuu care-i ameninţă, deoarece ei, obişnuindu-se oarecum cu această respiraţie precară, refuză intervenţia pînă în ultimul moment.

Traheotomia se va face sub istmul glandei tiroide, spre a nu împiedica eventualele intervenţii ulterioare, necesare restabilirii calibrului lumenului glotic (cordopexii, neurolize ale recurentului).

Pentru bolnavii care prin profesiunea lor necesită o voce bună se recomandă traheotomia permanentă şi purtarea unei canule cu ventil, căci pînă în prezent nici una din metodele preconizate nu poate să restabilească respiraţia pe cale normală şi totodată să asigure şi o voce bună.

Avînd în vedere însă că existenţa unei canule traheale permanente reprezintă o invaliditate, care este greu de suportat, s-au preconizat şi se practică numeroase feluri de intervenţii în scopul de a lărgi lumenul glotic.

Aceste intervenţii se pot grupa astfel : 1) intervenţii pe nervii laringieni ; 2) intervenţii intralaringiene ; 3) intervenţii extralaringiene.

1. *Intervenţiile pe nervii laringieni sînt* :

— Anestezia nervului laringian superior, recomandată în scopul de a înlătura contractura muşchiului crico-tiroidian, a dat rezultate în unele cazuri de paralizii recente (Killian, Onodi etc.)

— Secţiunea curativă a nervului recurent (Ruault) are ca scop scoaterea din funcţiune a adductorilor dacă se consideră că aceştia funcţionează încă şi că poziţia mediană a corzilor vocale este produsă numai prin lipsa de funcţiune a abductorilor .

Prin această intervenţie se obţine o paralizie completă cu aşezarea corzilor vocale în poziţie cadaverică, care ar ameliora respiraţia. Rezultatele nu sînt satisfăcătoare.

2. *Intervenţiile intralaringiene se clasifică în* :

a) *Intervenţii pe cale endoscopică, care cuprind* :

— Galvanocauterizarea corzilor vocale pe cale endoscopică a fost propusă în scopul de a produce o retracţie cicatriceală a acestora şi lărgirea consecutivă a orificiului glotic. Această intervenţie se poate încerca înainte de a face vre-o altă intervenţie sîngerîndă (Kofler, Collet şi Mayoux, Mounier—Kühn).

— Krainz practică rezecţia muşchiului transvers, pentru a obţine îndepărtarea aritenoizilor între ei, făcînd intervenţia prin directoscopie în suspensie.

— Thornel face o aritenoidectomie tot prin directoscopie.

— Ch. Jackson recomandă ventriculocordectomia sau evisceraţia laringelui pe aceeaşi cale.

b) *Intervenţii prin tirotomie, care sînt* :

— Exereza unei sau ambelor corzi vocale (Citelli, Iwanoff) care nu a dat rezultate satisfăcătoare pentru că lumenul laringian tinde să se strîmteze prin ţesuturile cicatriceale ce se formează ulterior.

— Rezecţia submucoasă a aritenoidului (Berard, Sargnon, Iwanoff, Williams) a fost practicată de aceştia cu rezultate satisfăcătoare.

— Réthi preconizează fixarea laterală a corzii vocale după ce face secţiunea muşchilor adductori. După tirotomie se deschide articulaţia crico-aritenoidiană, se mobilizează şi se deplasează aritenoidul înafară, împreună cu coarda vocală.

Deşi prin această metodă vocea rămîne alterată, totuşi fixarea cartilajului aritenoid în abducţie dă rezultate mai bune în ceeace priveşte funcţia respiratorie decît alte metode. Metoda figurează în tratatele de tehnici chirurgicale ca o metodă clasică.

— Wittmaack caută să lărgească orificiul glotic prin cordopexie, practicată după tirotomie, aşezînd una din corzile vocale pe un plan mai jos decît cealaltă.

— Aubry face o cordopexie după tirotomie, fixînd coarda vocală în abducţie, printr-un fir de catgut neresorbabil, care transfixează aripa cartilajului tiroid.

— Nasta foloseşte un grefon format din partea mijlocie a osului hioid pe care-l interpune între aripile cartilajului tiroid, secţionat în prealabil pe linia mediană.

— Payr preconizează aceeaşi metodă, folosind însă un grefon costal. Prin aceste ultime două metode se realizează o lărgire a glotei în partea sa anterioară. Toate aceste metode prin care se deschide lumenul laringian sau acele care caută să-l lărgească pe cale endoscopică printr-una din metodele indicate mai sus prezintă dezavantajul formării ulterioare a unui ţesut cicatriceal la nivelul corzii vocale operate sau în comisura anterioară. Acesta are tendinţa de a strîmta apoi lumenul laringian şi prin urmare rezultatul intervenţiei rămîne iluzoriu. Dintre toate s-au verificat, cu rezultate mai bune, metodele preconizate de către Réthi, Wittmaack şi Aubry.

3. *Intervenţii extralaringiene.* Pentru a evita dezavantajele metodelor indicate mai sus s-a preconizat lărgirea lumenului glotic prin cordopexii extralaringiene, ale căror principii le vom schiţa mai jos. Descripţiile detaliate ale acestor intervenţii se găsesc în tratatele de tehnici chirurgicale sau în revistele de specialitate.

— King fixează coarda vocală în abducţie forţată, trecînd două fire prin apofiza vocală a aritenoidului, mobilizat în prealabil din articulaţia sa cu cricoidul. La sfîrşit, cele două fire sînt trecute şi fixate în afară, unul de cartilajul tiroid, iar celălalt de muşchiul omohioidian. Accesul spre aritenoid se face trecînd înapoia aripei tiroidului, decolînd muşchiul constrictor faringian inferior şi mucoasa din sinusul piriform.

— Anterior lui King, Marschick a încercat să supleeze funcţia de abducţie a crico-aritenoidianului posterior, suturîndu-l de omo-hioidian. Amersbach sutura apofiza vocală la stilohioidian sau digastric, din care crea un tendon artificial ce se sutura de apofiza vocală. Aceste intervenţii n-au dat rezultate satisfăcătoare, datorită atrofiei musculare ulterioare.

— De Graf Woodman preconizează laterofixarea corzii vocale, după o prealabilă aritenoidectomie. El abordează aritenoidul trecînd de asemenea înapoia aripei tiroidiene, însă după dezarticularea cornului inferior, prin care lărgeşte astfel calea de acces spre aritenoid. La sfîrşit, coarda vocală se fixează în abducţie forţată prin două fire unite de cornul inferior al tiroidului şi de muşchiul sterno-cleido-mastoidian.

Spre a uşura accesul către articulaţia crico-aritenoidiană s-a preconizat executarea unei ferestre în aripa tiroidului, după care coarda vocală se fixează în abducţie.

— Kelly practică o fereastră (de circa 1 cm × 1,5 cm), prin care execută extirparea aritenoidului după care fixează coarda vocală împreună cu apofiza de inserţie aritenoidiană de muşchiul tiro-hioidian, Moritz, Mündnich, Kressner, creează ferestre mai mari, cuprinzînd aproape toată aripa tiroidului, prin care articulaţia crico-aritenoidiană poate fi abordată mai uşor.

— Mündnich extirpă aritenoidul şi fixează apoi coarda vocală împreună cu apofiza ei de inserţie la cornul inferior al cartilajului tiroid.

— Mac Call şi Gardiner nu extirpă aritenoidul, ci îl trag în afară, fixîndu-l în fereastra aripei tiroidului.

— Kressner creează o scobitură în circumferinţa marginii superioare a cricoidului, în care fixează aritenoidul dezarticulat şi mobilizat în jos şi în afară. În felul acesta se evită mai bine deplasarea ulterioară a corzii vocale din poziţia de laterofixare spre linia mediană. Totodată, prin această metodă se obţine şi coborîrea corzii vocale faţă de cea opusă, iar orificiul glotic devine astfel mai larg.

Multitudinea metodelor chirurgicale preconizate pentru tratamentul diplegiilor laringiene arată că rezultatele îndepărtate obținute nu au fost totdeauna satisfăcătoare. Intervențiile acestea sînt dificile și delicate, necesitînd experiență spre a adopta conduita cea mai indicată pentru fiecare caz.

La persoanele slabe, intervențiile se practică mai ușor, pe cînd la cei cu gîtul gros și scurt sînt mai dificile din cauza profunzimii la care se găsește articulația crico-aritenoidiană. Chiar rezultate postoperatorii bune pot fi grevate ulterior de retractări cicatriceale sau resorbția firelor care fixează coarda vocală, astfel încît aceasta tinde să se apropie din nou de linia mediană, îngustînd orificiul glotic.

Dintre toate acestea, cordopexiile extralaringiene practicate corect dau rezultatele cele mai bune. După experiența noastră, metoda lui Kressner este cea mai recomandabilă.

TULBURĂRI FONATORII, FUNCȚIONALE ȘI PSIHOGENE

În acest capitol se încadrează tulburările funcționale și psihogene fonatorii, care nu au ca substrat vreo leziune anatomică a mușchilor sau a căilor nervoase laringiene.

Ele se manifestă sub formă de astenii funcționale și sub formă de afonie psihogenă sau isterică.

FONASTENIA FUNCȚIONALĂ

Se manifestă printr-o răgușeală ușoară sau oboseală rapidă a vocii după eforturi normale de vorbire.

Etiopatogenie. Cauzele sînt diverse. De cele mai multe ori este vorba de supraeforturi vocale la profesioniști (artiști, profesori, militari etc.) sau la cîntăreți.

De asemenea se observă la persoanele care lucrează în mediul cu zgomot, unde sînt nevoiți de a utiliza vocea tare cu cei din jur. Alteori, fonastenia este datorită unei stări generale precare, tuberculoză, cașexii canceroase, stări de anemie, precum și după stări de epuizare și nevroze astenice.

Fonastenia apare de cele mai multe ori după pareze miogene, consecutive laringitelor acute și cronice.

Supraeforturi vocale brusce, ca: țipete, strigăte, cîntatul forțat în cursul unei laringite, produc rupturi ale fibrelor musculare cu sufuziuni sanguine interfibrilare sau submucoase și care apoi generează atrofii ale corzilor vocale.

După Ch. Jackson, musculatura corzilor vocale și în special tiro-aritenoidianul, care prin funcția sa este expus mai mult, nu poate să se acomodeze ușor la supraeforturi brusce.

În unele cazuri este vorba de persoane care-și cruță vocea în mod reflex, după afecțiuni catarale.

Pe lîngă tulburări miopatice este vorba și de slăbirea impulsurilor nervoase la persoane cu disfuncții neuro-vegetative sau psihogene.

La cîntăreții de profesie apar și stări psihice de inhibarea vocii, atunci cînd în unele perioade nu pot să corespundă cerințelor. Prin aceasta se creează un cerc vicios care dispare mai greu.

Simptome. Vocea este slabă și insonoră. Bolnavul răgușește ușor și curînd oboseala vocii duce pînă la afonie completă.

Cîntatul este foarte dificil, fiind alterate mai ales tonurile înalte.

La examenul laringoscopic se constată o scădere a tonusului mușchilor tensori ai corzilor vocale, iar glota are aspectul eliptic în timpul fonației.

Tratament. Se înlătură cauza care a produs fonastenia, repaus vocal și o bună igienă a vocii.

Mai ales la profesioniști, tratamentul va fi încredințat foniatrului sau profesorului de cînt, care sînt mai competenți decît laringologul, în restabilirea acestor tulburări funcționale.

Examenul stroboscopic precizează mai bine natura disfoniei.

Prognostic. Este în general bun, însă rezervat pentru profesioniști și în special pentru cîntăreți, care sînt siliți deseori să-și schimbe profesiunea.

AFONIA PSIHOGENĂ

Este pierderea bruscă și completă a vocii datorită unei psihonevroze, de cele mai multe ori fiind vorba de isterie.

Etiopatologenie. Afecțiunea se întîlnește mai ales la persoane cu un sistem nervos labil și dezechilibrat, cu stări de introspecțiune morbidă, care duc la exagerarea celor mai mici fenomene morbide laringiene.

În timp de pace, afonia psihogenă este în marea majoritate a cazurilor datorită isteriei.

Este întîlnită foarte rar înainte de vîrsta pubertății și se observă mai ales la fete și femei, care reprezintă peste 90 % din cazurile de afonie psihogenă.

Grijile, depresiunile psihice, stările de șoc produse de un eveniment neașteptat pot să dezlănțuiască criza.

Stări morbide generale ca anemia, tulburări gastrice sau din sfera genitală precum și cele menstruale sau din cursul sarcinii reprezintă factori favorizanți.

Afonia psihogenă este una dintre manifestările frecvente ale psihozelor de război. Apariția ei este favorizată de stările de epuizare fizică și psihică fiind dezlănțuită de șocul provocat de explozii etc.

Acestea sînt mai rebele la tratament decît cele de origine isterică, deoarece starea psihogenetică este mai gravă, șocații de război prezentînd și alte manifestări decît cele laringiene.

În alte cazuri este vorba de agravări sau simulări în scopul de a căpăta despăgubiri sau de a fi pensionați.

Simptome. Afonia se instalează brusc, vocea este insonoră și lipsită de tonalitate, însă vocea șoptită este păstrată. În cazurile mai grave sau

în psihozele de război se instalează dintr-o dată o afonie completă sub forma unui mutism asociat cu o surditate psihogenă.

Afonia este provocată numai prin lipsa de închidere voluntară a glotei, pe cînd funcţia fonatoare, provocată în mod reflex, este păstrată. În timpul tusei, a rîsului sau a plînsului, vocea îşi păstrează sonoritatea normală.

Deseori, afonia este însoţită şi de tulburări de sensibilitate a laringelui şi faringelui, arsuri, senzaţii de corp străin etc.

La examenul laringoscopic se observă o pareză a adductorilor care este însă numai aparentă.

La fonaţie, corzile vocale execută numai o încercare de a se apropia şi trec imediat în poziţie respiratorie.

Alteori, glota se închide repede numai pentru un moment şi trece din nou în poziţie respiratorie.

Instilarea cîtorva picături de apă distilată cu o seringă laringiană, pentru a provoca tusea, arată că glota se închide normal şi nu este vorba de nici un fel de paralizie.

Unii bolnavi fac eforturi de a vorbi şi încearcă de a folosi benzile ventriculare care se apropie şi se comprimă între ele.

Afecţiunea are durată variabilă, după starea psihogenă a bolnavului. Poate dispărea mai repede sau să dureze mai multe săptămîni sau luni. Un şoc sau o nouă emoţie poate să aducă dispariţia afoniei.

Diagnostic. Acesta se stabileşte uşor, afonia completă şi tusea sonoră fiind semne tipice de afonie psihogenă.

Dificultăţi se ivesc numai cînd coexistă o laringită, însă examenul laringoscopic precizează natura afoniei.

La un examen complet se mai descoperă şi alte stigmate isterice, lipsa reflexului cornean şi a celui faringian, tulburări de sensibilitate circumscrise etc.

Tratament. Trebuie făcut în primul rînd de către psihiatru, care poate depista mai bine decît laringologul fondul lor psihosomatic şi este mai competent în alegerea măsurilor terapeutice.

Tratamente locale, aplicate fără nici o indicaţie, nu fac altceva decît să întărească credinţa bolnavului că suferă de o afecţiune laringiană, făcînd mult mai grea sarcina terapeutică ulterioară.

În cazurile recente, conduita fermă a medicului poate să ducă la dispariţia imediată a disfoniei, demonstrînd că vocea este sonoră la tuse, rîs etc. şi deci nu poate fi ceva organic.

În unele cazuri, la simplul examen laringoscopic sau la presiunea pe laringe se poate obţine dispariţia fenomenelor patologice. Alteori este necesar a se provoca reflexe laringiene brusce prin pensulări, instilaţii sau atingeri cu o sondă care pot face să dispară afonia imediat şi definitiv.

Nu trebuie uitat că avem de-a face cu bolnavi cu un psihic dezechilibrat şi, prin urmare, numai sugestia şi comportarea adecvată şi diferenţiată pentru fiecare caz poate aduce rezultatele dorite.

În cazurile de agravări sau de simulări ale afoniei este necesar ca pe lîngă persuasiune să se folosească uneori şi măsuri mai energice, astfel cum este faradizarea laringelui.

SPASME LARINGIENE

Spasmul laringian este închiderea spasmodică a orificiului glotic, a orificiului vestibulului laringian sau a ambelor orificii concomitent.

Este vorba de contracții tonice reflexe, provocate de obicei de o excitație periferică, la persoane care prezintă o stare de hipersensibilitate constituțională a sistemului nervos central.

Din punct de vedere clinic se deosebesc două forme : spasmele glotice la copil și spasmele glotice la adult.

SPASMUL GLOTIC LA COPIL

La copilul mic există o predispoziție pentru contracții spasmodice, care la nivelul laringelui se manifestă sub formă de spasme ale adductorilor corzilor vocale.

Aceste accese sînt foarte frecvente și fiecare copil a suferit cîteva asemenea accidente mai mult sau mai puțin pronunțate. Ele se observă mai ales între 6 luni și 2 ani, iar la unii copii pînă la 6 — 7 ani.

Etiologic. Factorul predispozant principal pentru spasmofilie este tetania și rahitismul și de aceea între accesele spasmodice trebuie cercetată calcemia și celelalte semne (fenomenul Chwostek, excitabilitatea electrică etc.).

Uneori este vorba de hidrocefalie.

Alimentația artificială este de asemenea un factor predispozant foarte important. Copiii hrăniți la sîn fac excepțional de rar spasme glotice.

Respirația bucală la copii cu vegetații adenoide și amigdale hipertrofice, anoxemia consecutivă și excitația corticală prin acumulare de CO_2, sînt, de asemenea, factori determinanți de prim ordin.

În timpul somnului, acumularea de secreții în faringe, care refluează în laringe, provoacă în mod reflex închiderea spasmodică a glotei.

Accesele spasmodice pot să se dezlănțuiască în mod spontan, însă de obicei sînt datorite excitațiilor psihice puternice, ascensiunii febrile brusce, tulburărilor gastro-intestinale, tusei convulsive etc.

Pătrunderea accidentală de alimente sau lichide în laringe este factorul cel mai frecvent care declanșează reflexul de apărare laringian cu închiderea spasmodică a glotei.

În același mod pot să acționeze și procesele inflamatoare acute ale mucoasei laringiene.

Simptome. Dispneea inspiratorie cu stridorul laringian este simptomul cel mai important.

Criza apare brusc în timpul zilei, dar mai ales în timpul nopții, cînd copilul trezindu-se dintr-un somn liniștit pînă atunci începe să tușească și să prezinte cîteva inspiruri zgomotoase. Respirația devine din ce în ce mai dificilă, se instalează stridorul laringian la inspirație, cu tiraj accentuat supraclavicular și intercostal. Buzele și fața devin cianotice, extremitățile se răcesc și pielea este acoperită de sudori reci, pupilele se micșorează, iar cîteodată se observă și strabism. De asemenea se instalează contracții tonico-clonice ale mușchilor membrelor, care uneori ajung la convulsii generalizate. Deseori apare și relaxarea sfincterelor, cu pierderea urinii și fecalelor.



1



2



3



4



5

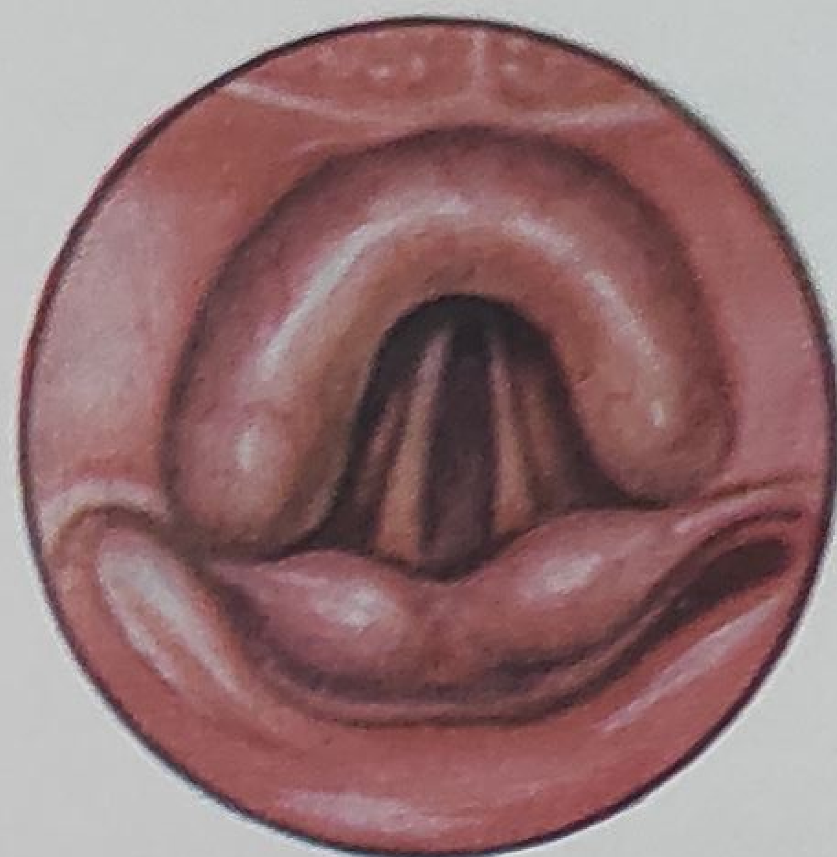


6

1 — imaginea laringoscopică normală în timpul fonației (după v. Eicken); *2* — imaginea laringoscopică în timpul respirației profunde (după v. Eicken); *3* — laringită acută (după v. Eicken); *4* — laringită subglotică (după v. Eicken); *5* — laringită fibrinoasă (după v. Eicken); *6* — laringită hemoragică gripală (după Denker-Albrecht).



1



2



3



4



5



6

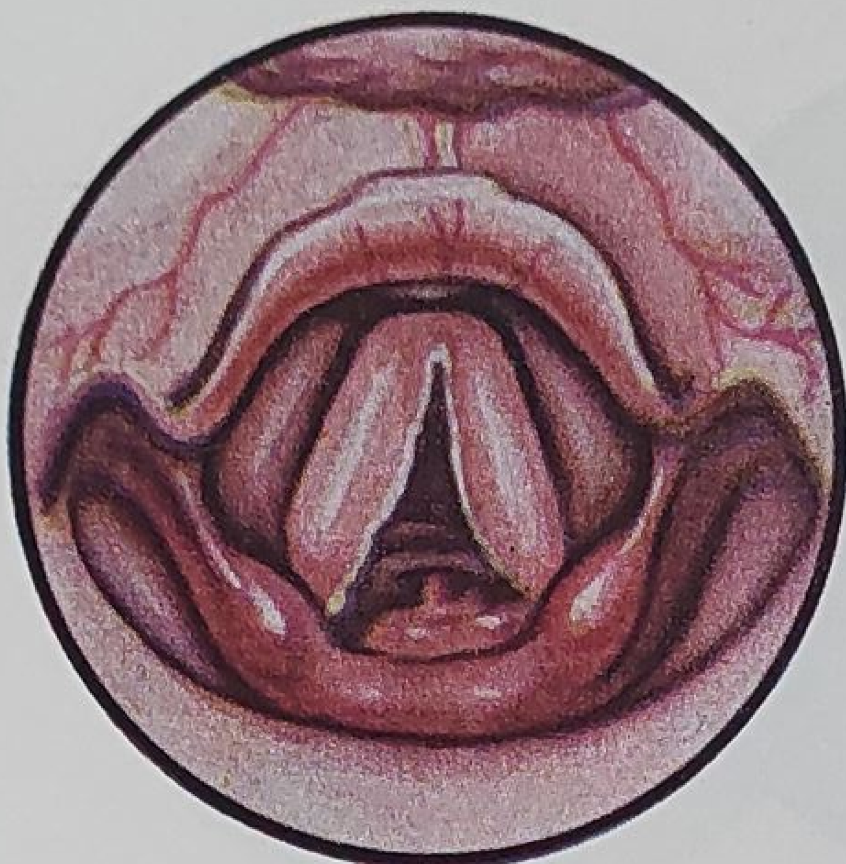
1 — laringită herpetică (după v. Eicken); *2* — pericondrită a epiglotei şi aritenoizilor (după Denker-Albrecht); *3* — abces fistulizat al epiglotei, edem al pliurilor aritenoepiglotice (după v. Eicken); *4* — laringită cronică — pahidermie a mucoasei interaritenoidiene (după v. Eicken); *5* — laringită cronică hipertrofică, cu îngroşarea benzilor ventriculare (după v. Eicken); *6* — laringită cronică — ulcer de contact al corzilor vocale (după v. Eicken).



1



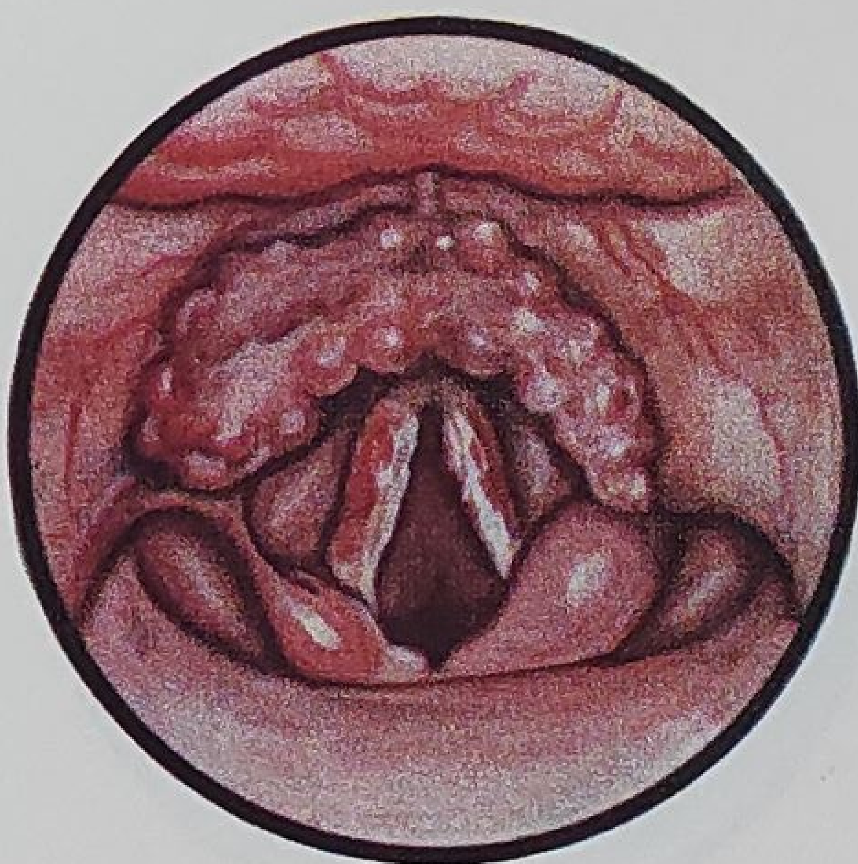
2



3



4



5



6

1 — prolaps al mucoasei ventriculare (după v. Eicken); *2* — laringită cronică atrofică (după v. Eicken); *3* — tuberculoză laringiană — infiltrații ale corzilor vocale și ale regiunii interaritenoidiene (după v. Eicken); *4* — tuberculoză laringiană — monocordită (după v. Eicken); *5* — tuberculoză laringiană, formă ulceroinfiltrativă. Edem al pliului ariepiglotic (după v. Eicken); *6* — tuberculom (după v. Eicken).



1



2



3



4



5

1 — tuberculoză miliară a laringelui (după v. Eicken); *2* — lupus laringian (după v. Eicken); *3* — sifilis secundar — plăci mucoase pe baza limbii şi pe pliul ari-epiglotic (după v. Eicken); *4* — sifilis terţiar. Gomă, a vestibulului laringian şi ulceraţia corzii vocale (după v. Eicken); *5* — sifilis terţiar. Defecte cicatriceale ale epiglotei (după v. Eicken).



1



2



3



4



5



6

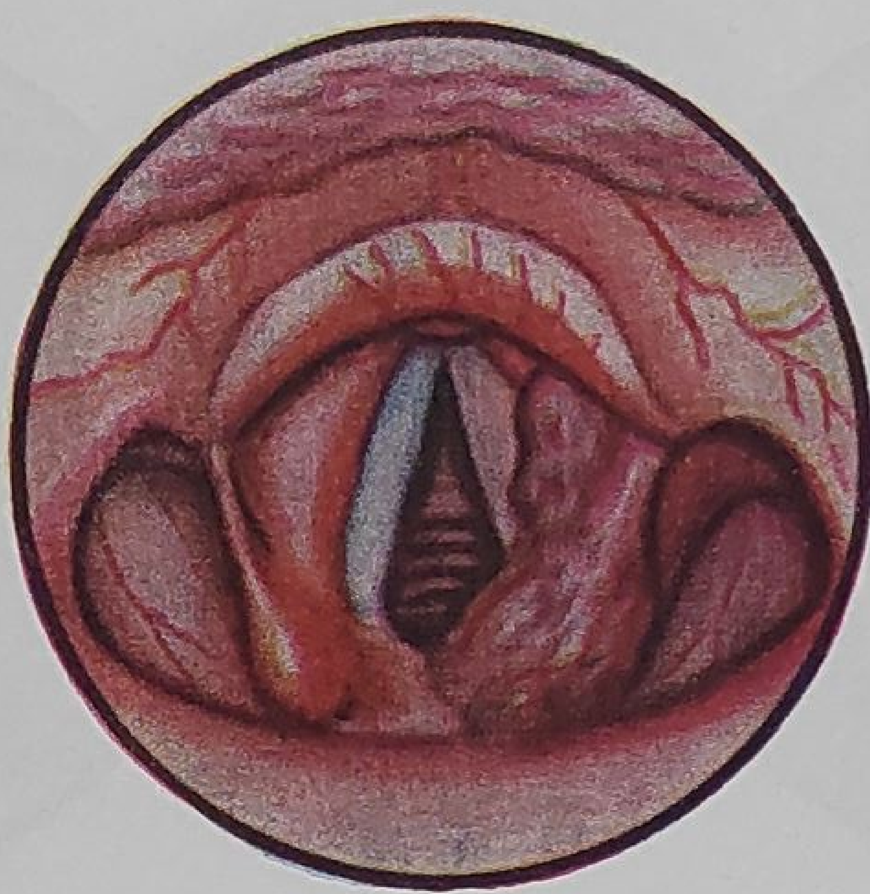
1 — membrană cicatriceală la nivelul glotei (după v. Eicken); *2* — stenoză cicatriceală gloso-faringoepiglotică (după v. Eicken); *3* — pemfigus. Depozite membranoase pe epiglotă şi în regiunea aritenoidiană stîngă. Ulceraţie pe partea stîngă a epiglotei după desprinderea membranei (după v. Eicken); *4* — noduli vocali (după v. Eicken); *5* — **polip** sesil pe coarda vocală dreaptă (după v. Eicken); *6* — polip pediculat al corzii vocale drepte (după v. Eicken).



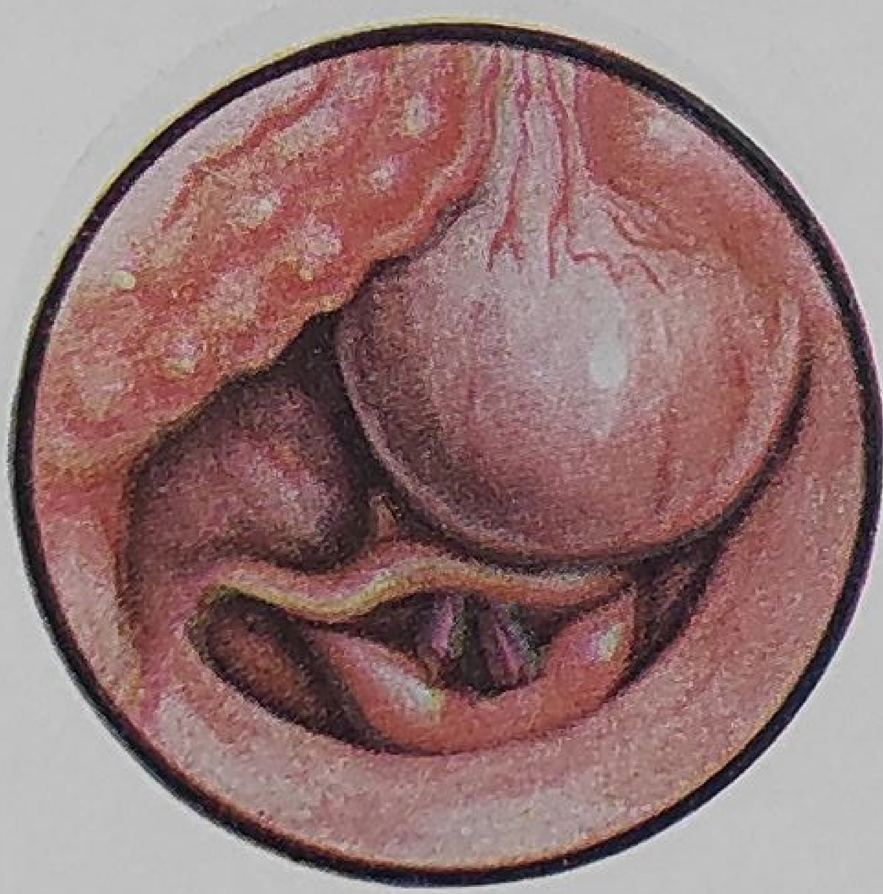
1



2



3

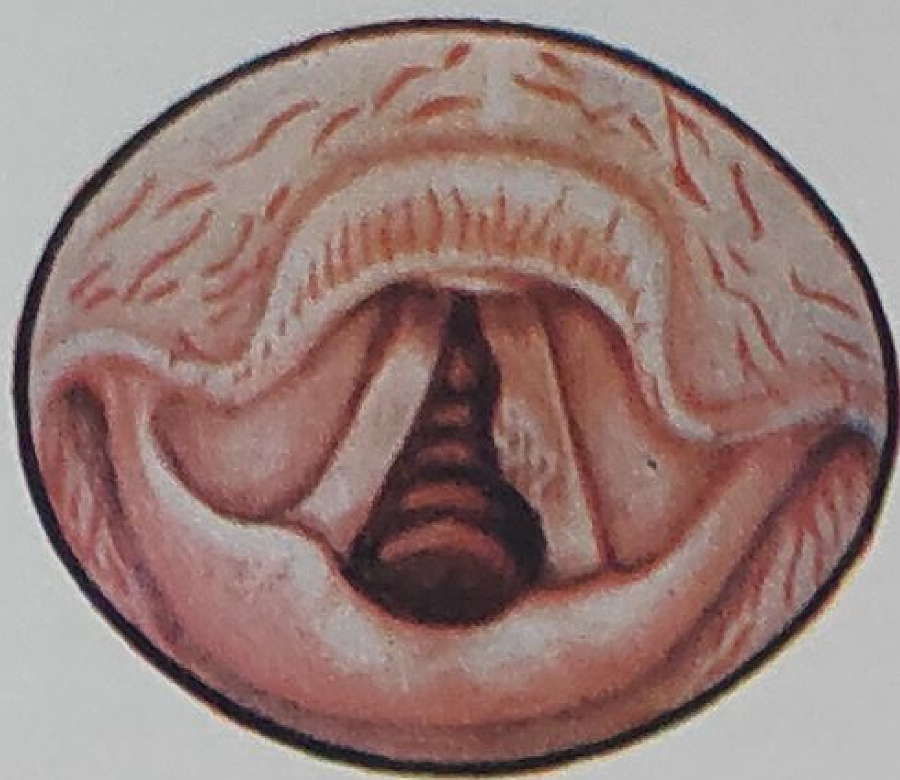


4



5

1 — papilom cornos, situat pe partea anterioară a ambelor corzi vocale (după v. Eicken); *2* — papiloame multiple supra- și subglotice (după v. Eicken); *3* — hemangiom cavernos situat pe pliul ariepiglotic și banda ventriculară stîngă (după v. Eicken); *4* — chist preepiglotic (după v. Eicken); *5* — gușă distopică situată preepiglotic (după v. Eicken).



1



2



3



4



5



6

1 — cancer al corzii vocale stîngi, formă infiltrativă (după Jackson); *2* — cancer glotic situat în comisura anterioară (după Jackson); *3* — cancer glotic, formă proliferativă cu aspect polipoid (după Jackson); *4* — cancer glotic, formă infiltroproliferativă, aspect fusiform al corzii vocale (după v. Eicken); *5* — cancer cuprinzînd vestibulul laringian, benzile ventriculare şi corzile vocale (după v. Eicken); *6* — cancer laringian, formă proliferativă, cuprinzînd epiglota şi pliul ariepiglotic stîng (după v. Eicken).

Copilul își pierde cunoștința și se instalează o moarte aparentă. După jumătate pînă la 1 — 2 minute apar din nou respirații zgomotoase și, printr-o inspirație profundă, accesul ia sfîrșit, iar copilul epuizat își recapătă cunoștința.

Foarte rar se poate produce moartea prin sincopă cardiacă, în momentul instalării convulsiilor generalizate sau prin asfixie, dacă criza durează mai mult timp.

Criza poate fi unică sau se poate repeta după un interval care variază de la cîteva minute pînă la cîteva ore. Dacă nu reapar în aceeași zi, ele se pot repeta după cîteva săptămîni sau luni. Laringoscopia, practicată în intervalul dintre crize, arată un aspect normal.

În cazurile cînd copilul se găsește spitalizat, în momentul crizei se poate face o laringoscopie directă prin care se constată că mucoasa este palidă, sfincterul laringian este închis, iar corzile vocale apropiate pe linia mediană sînt ascunse prin acolarea benzilor ventriculare.

Diagnostic. Se pune ușor pe baza semnelor clinice atît de caracteristice arătate mai sus.

Trebuie totuși să excludem alte afecțiuni.

— Aspirarea unui corp străin provoacă o simptomatologie similară.

Laringita subglotică, pseudocrupul, care de asemenea începe cu crize dispneice nocturne poate fi ușor confundat cu spasmul glotei, dar fenomenele inflamatoare asociate, precum și tusea caracteristică ne ajută să identificăm acest tablou clinic.

— Crupul difteric sau postgripal prezintă, pe lîngă dispnee, și disfonie, care se instalează treptat.

După criză și după o premedicație care micșorează starea de excitabilitate a scoarței cerebrale se face o laringo-traheo-bronhoscopie, un examen general și radiologic, pentru a preciza natura afecțiunii.

Tratament. Bolnavul va fi eliberat de îmbrăcămintea strîmtă care-i strînge gîtul și toracele și va fi ținut în poziție verticală, deschizînd fereastra spre a putea aspira aer rece. Prin excitații cutanate sau ale mucoaselor se încearcă întreruperea crizei fie aplicînd lovituri cu palma pe regiunea dorsală, fie stropindu-l cu apă rece.

Se aplică comprese fierbinți pe torace sau i se introduc extremitățile membrelor în apă fierbinte.

Se excită mucoasa nazală fie cu o sondă, fie cu o substanță puternic mirositoare, sau se declanșează un reflex de vomă prin atingerea peretelui faringian.

Se trage limba înainte prin introducerea indexului pînă la epiglotă sau se fac tracțiuni ritmate ale ei.

Dacă copilul se găsește spitalizat se începe respirația artificială și se administrează oxigen în cazul cînd respirația oprită nu reîncepe în mod spontan.

În serviciile dotate cu instrumentar și personal pregătit, se introduce un tub bronhoscopic potrivit, pînă în trahee, și prin acesta se insuflă oxigen. Bineînțeles că acesta se folosește numai în cazurile în care nu s-a produs deja o sincopă cardiacă.

La rigoare se recurge la traheotomie și apoi se face respirația artificială, administrînd concomitent și oxigen prin canula traheală.

Pentru calmarea copilului se administrează clisme cu soluție cloral-hidrat 5% (1 — 2 lingurițe), care sînt contraindicate la copii sub 1 an.

Ca măsuri profilactice se recomandă alimentația la sîn, viața în aer liber, cura helio-marină etc. De asemenea se administrează calciu și vitamina D_2 precum și iradiații cu ultraviolete.

Se va face adenotomia și amigdalectomia atunci cînd există adeno-amigdalite sau se vor trata sinuzitele latente, atunci cînd întrețin inflamația mucoasei laringiene.

Pentru bolnavii care fac crize repetate este bine să existe la îndemînă, la domiciliu, un tub de oxigen, din care li se administrează la nevoie de către unul din membrii familiei.

Prognostic. Este în general favorabil, căci prin măsuri profilactice, crizele pot căpăta un caracter benign, iar ulterior se răresc și dispar.

Moartea prin asfixie sau sincopă cardiacă este excepțională și se observă mai ales la sugari și copilul mic.

SPASMUL GLOTIC LA ADULT

Spasmele glotice propriu-zise, cu caracterul celor descrise la copil, sînt foarte rar observate la adult, căci o dată cu înaintarea în vîrstă, predispoziția la accese spasmodice scade.

Apare mai ales sub forma de spasme glotice reflexe, ușoare și trecătoare, datorită excitațiilor produse prin pătrunderea unor particule alimentare sau a lichidelor în cavitatea laringiană.

De asemenea, criza poate fi dezlănțuită de un exsudat din căile aeriene inferioare sau cu ocazia instilațiilor medicamentoase.

Gradul și frecvența spasmelor glotice depinde de sensibilitatea individului și de reactivitatea sistemului nervos.

Tumorile laringiene pediculate pot dezlănțui accesul fie în timpul respirației, fie după accesele de tuse.

La fel și o luetă lungă poate produce excitații ale mucoasei laringiene.

Inhalarea de gaze iritante, tutunul sau praful pot de asemenea dezlănțui reflexul laringian.

Alteori este vorba de spasme glotice, prin tulburări ale inervației motorii, care apar simptomatic în turbare, tetanie, epilepsie, leziuni ale recurentului, iar sub formă de crize redutabile și repetate se pot observa în tabes.

Simpomele sînt similare celor descrise la copil, însă îmbracă o intensitate mai redusă.

De cele mai multe ori, criza este precedată de un acces puternic de tuse, după care se instalează inspiruri prelungite, striduloase, cu expirații sacadate.

În iminență de asfixie, bolnavul sare din pat, se agită prin cameră, apucă cu mîinile un scaun sau alt obiect, spre a-și găsi un sprijin mai puternic pentru centura scapulară. Astfel își poate folosi mai bine musculatura respiratorie accesorie.

Fața devine lividă, apar sudori reci și după 1/2—1 minut, criza se termină prin cîteva inspirații profunde.

După aceasta, bolnavul rămîne palid, extenuat şi cu privirile fixate.
Crize mai grave, care să meargă pînă la pierderea cunoştinţei se întîlnesc foarte rar la adult şi se observă mai cu seamă la tabetici.

Diagnostic. Manifestările şi evoluţia tipică a spasmului glotic, precum şi laringoscopia, care arată un aspect normal, fac ca diagnosticul să fie tranşat cu uşurinţă.

Este absolut necesar de a se căuta cauza şi de aceea se va cerceta printr-o traheo-bronhoscopie întreg arborele respirator, spre a exclude vre-o altă spină iritativă (tumoare, corp străin etc.).

De asemenea se vor cerceta şi eventuale procese patologice, care ar produce compresiuni ale nervilor laringieni.

Spasmele laringiene la adult pot fi confundate cu astmul bronşic sau cu dispneea cardiacă.

Tratament. În timpul accesului se recomandă respiraţia liniştită pe nas, ţinînd gura închisă şi membrele superioare ridicate. Bolnavul trebuie asigurat că accesele nu reprezintă un pericol vital.

Excitaţia mucoasei nazale sau faringiene, înghiţirea de lichide produc dispariţia crizei.

Pentru a se evita crizele subintrante se recomandă anestezierea mucoasei laringiene.

Între crize se vor administra sedative: luminal, brom, substanţe deconectante nervoase etc.

Traheotomia de urgenţă este necesară numai în cazul cînd spasmele glotice sînt de natură organică şi nu de natură funcţională pură.

Prognosticul crizelor funcţionale este bun, pe cînd cele simptomatice reprezintă o complicaţie agravantă a bolii care le întreţine.

În spasmele glotice de natură tabetică s-a observat ameliorarea crizelor, o dată cu avansarea bolii.

Ictusul laringian, denumit de către Charcot vertij laringian, este o formă foarte rară de criză laringiană de natură senzitivo-motorie.

Se caracterizează prin cădere bruscă cu pierderea cunoştinţei de scurtă durată, consecutivă unui acces de tuse, precedată fiind de prurit laringian.

Criza nu se însoţeşte de contracţii ale membrelor, de muşcarea limbii sau de emisiuni de urină.

Această afecţiune, a cărei etiologie nu este încă clarificată, apare mai ales la bărbaţi între 35 şi 70 de ani.

TULBURĂRI DE COORDONARE A MOTILITĂŢII LARINGELUI

DISFONIA ŞI AFONIA SPASMODICĂ

Mecanismul complex al fonaţiei poate fi tulburat prin mişcări necoordonate ale corzilor vocale.

În mod normal, mişcările corzilor vocale sînt simetrice şi atunci cînd ele vin în contact, sunetele sînt clare. Uneori se întîmplă ca una dintre ele să ajungă pe linia mediană înaintea celeilalte.

În stări patologice, tulburările de coordonare ale lor pot fi produse prin anomalii de inervaţie sau de trecere a influxului nervos, iar alteori

sînt datorite unor procese inflamatoare care afectează mai mult mușchii unei corzi vocale sau unei ușoare artrite a articulației crico-aritenoidiene.

Un rol însemnat îl au și tulburările centrale corticale, precum și cele ale auzului, datorită cărora nu mai există un control al fonației.

Afecțiunea se manifestă prin tulburări la vorbit și cîntat. Respirația laringiană este de obicei normală.

Afonia sau disfonia spastică, denumită încă și spasm glotic fonator, este datorită contracturii intenționale, observată la profesioniști vocali.

Tulburările sînt considerate ca o nevroză profesională, psihogenetică, similară cu bîlbîiala, și apar în momente de afectare emoțională în fața publicului.

Astfel de manifestări se observă și la șocați. La încercarea de a vorbi se produce o închidere spasmodică a glotei, care este întreruptă des prin inspirații scurte și apoi vorbirea încetează.

Uneori se observă o diplofonie prin formarea concomitentă a două sunete. Eforturile disperate pe care le face bolnavul pentru a vorbi se manifestă sub formă de contracții ale mușchilor feței, gîtului și toracelui.

Diagnosticul se pune pe baza tulburărilor de vorbire sau la cîntat și prin examenul stroboscopic, care indică natura afecțiunii (miastenie, defecte ale impulsului motor sau factori pur psihogenetici).

Diferențierea de bîlbîială se face prin aceea că aceste persoane după ce au învins inhibiția inițială pot exprima cîteva cuvinte sau fraze, pe cînd disfonia spastică persistă și se accentuează pînă la afonie.

O tulburare fonatorie care se observă uneori este vocea produsă prin benzile ventriculare, care rezultă din apropierea acestora în cursul fonației, în timp ce corzile vocale rămîn îndepărtate.

Se observă la bolnavii cu fonastenie sau cu procese inflamatoare cronice. Vocea este aspră și insonoră.

Ca tratament, acești bolnavi necesită o asistență din partea specialistului foniatru, făcînd exerciții vocale sistematice, precum și din partea unui psihoterapeut.

Stăpînirea emoțiilor și suprimarea complexului de inferioritate aduc încredere în sine și dispariția tulburărilor fonatorii și de vorbire.

TULBURĂRI DE MUTAȚIE A VOCII

De obicei, aceste manifestări se constată la unii tineri la vîrsta pubertății, în perioada de schimbare a vocii sau chiar la adult.

După cum am mai amintit la capitolul de fiziologie, întinderea tonalității vocii cîntate la copii variază cu vîrsta. Valorile medii se ridică pînă la aproximativ 14—19 semitonuri la băieți în vîrstă de 10—12 ani și la 16—22 semitonuri la fete.

La pubertate, sub influența factorilor endocrini, vocea devine mai joasă, volumul vocii crește și cuprinde pînă la 25—35 semitonuri, suferind așa-numita mutație a vocii.

Această modificare are o deosebită importanță pentru dezvoltarea ulterioară a vocii. Ea este mai marcată la băieți, la care înălțimea tonală se coboară cu aproximativ o octavă, iar la fete numai cu o terță. În această

perioadă, vocea este voalată, mai slabă și nesigură, prezentînd scăpări către falset.

Aceasta se explică prin dezvoltarea mai rapidă a laringelui în perioada pubertății. El crește mai repede în sens longitudinal și antero-posterior decît în sens transversal și de aceea se remarcă proeminența mărului lui Adam.

La băieți, corzile vocale se lungesc cu aproximativ 10 mm, iar la fete numai cu 3—4 mm.

La aproximativ 75% dintre ei se observă în această perioadă ușoare stări congestive ale întregii mucoase și hipersecreția glandelor mucoasei.

Tulburările vocale sînt datorite unei discoordonări a contracțiilor musculare, ca o consecință a tendințelor de dezvoltare diferită a diverselor componente anatomice ale laringelui.

La adult, modificările vocii sînt dependente într-o anumită măsură de viața sexuală, emoțiile și raporturile sexuale, determinînd și tulburările vocale. La femei se observă uneori modificări vocale în timpul menstrelor și a sarcinii.

La bătrîni slăbește tonalitatea și înălțimea și se modifică timbrul vocii.

Tulburările de mutație a vocii îmbracă mai multe forme :

— *mutația incompletă*, datorită unor tulburări de dezvoltare a laringelui, care rămîne de tip infantil, consecutiv unei disfuncții hipofizare și testiculare ;

— *vocea eunucoidă* sau infantilă se observă la unii indivizi normal dezvoltați, dar la care vocea își păstrează caracterul infantil prin lipsa fenomenelor de mutație. Ei prezintă un registru de falset, o stare de fonastenie și rezastenie, care se instalează după eforturi vocale.

La aceștia se poate obține un registru de piept, dacă se împinge laringele înapoi și în jos. Prin astfel de manevre de scurtă durată și repetate, în timpul cărora bolnavul vorbește, se obține o modificare permanentă a vocii ;

— *mutația pervertită* se observă la fetele cu manifestări de virilism, caracterizîndu-se printr-o voce cu timbru grav, similară cu cea a bărbaților ;

— *mutația precoce* se constată în cazurile cu tumori hipofizare, suprarenale sau ale glandelor sexuale.

Tratamentul constă în exerciții vocale, administrarea de hormoni androgeni, precum și psihoterapie, care este necesară pentru înlăturarea stării de depresiune psihică, în care se găsesc adeseori acești bolnavi.

La cei cu tumori hipofizare, testiculare sau suprarenale, se face tratament chirurgical.

Traheo-bronhologie

Prof. GH. POPOVICI, dr. CHIRILEANU CONSTANȚA,
dr. S. CHIRVAI, dr. A. DECA, dr. ȘT. ȘURTEA

Traheea și bronhiile.

Generalități

ANATOMIA TRAHEII ȘI A BRONHIILOR

NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE A CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE ȘI A ESOFAGULUI

Esofagul și căile respiratorii superioare au o dezvoltare foarte asemănătoare, avînd originea din intestinul troncular, a doua porțiune a intestinului primitiv.

Intestinul primitiv străbate toată lungimea embrionului și, la început, la ambele sale extremități se termină printr-un fund de sac. El se împarte în : intestinul cefalic sau respirator și intestinul inferior sau digestiv. Din intestinul cefalic se formează două regiuni : prima, cavitatea bucală primitivă, din care rezultă cavitățile nazală și bucală și a doua, intestinul troncular, care se subdivide printr-un perete frontal, cînd embrionul uman este de 5 mm, în alte două porțiuni : una ventrală, formînd căile respiratorii și cealaltă dorsală, din care se va dezvolta în porțiunea sa superioară esofagul.

Foarte de timpuriu, la capătul cranial al embrionului se produce o înfundare, o invaginare ectodermală, fundul de sac ectodermal (șanțul proamniotic), care este cavitatea bucală primitivă (*stomodaemul*). Invaginația ectodermală se dezvoltă caudal, ajungînd în contact cu fundul de sac endodermal cranial (*aditus anterior*) al intestinului primitiv. Porțiunea de suprafață de contact dintre cele două funduri de sac, ectodermal și endodermal, formează membrana faringiană. Între cele două foițe primitive nu se găsește insinuat mezoderm. Membrana buco-faringiană se dezvoltă la embrionul uman de 4 mm, iar resorbția ei și comunicarea cu intestinul troncular se face cînd embrionul are 11 mm. Resorbția membranei buco-faringiene permite elementelor ectodermale să pătrundă caudal și să participe la formarea aparatului gastro-pulmonar.

Pentru formarea scheletului traheal și bronșic participă : mezodermul, la formarea musculaturii netede și mezenchimul, la constituirea pieselor cartilaginoase ale traheii și bronhiilor. La sfîrșitul lunii a II-a se formează inelele traheale. Tot în acest timp, esofagul începe să se alungească foarte mult.

La început, bronhiile sînt reprezentate prin extremitatea distală a traheii bifurcată în două pungi. Aceste funduri de sac goale sînt căptușite de un epiteliu prismatic. Bronhiile sînt adîncite într-un strat gros de mezoderm. Țesutul conjunctiv formează scheletul și mușchii bronșici. La sfîrșitul primei luni, bronhiile principale emit primele lor ramuri, două în dreapta și una în stînga. Bronhiile principale cu primele lor ramuri constituie bronhiile lobare. Există în dreapta trei bronhii lobare și în stînga două. Bronhiile lobare se împart la început în mod monopodic, emit ramuri inconstante, apoi se ramifică dihotomic. Evoluția bronhiilor este asemănătoare unei glande acinoase sau în grapă. Din luna a VI-a încep să se diferențieze

alveolele pulmonare. La început, epiteliul căilor respiratorii este un epiteliu prismatic stratificat. Începînd din luna a III-a, el devine ciliat.

Esofagul, nefolosind la trecerea alimentelor, este la embrion un simplu tub. În stadiul incipient (săptămîna a 3-a), foița endodermică ce căptușește esofagul are un epiteliu simplu, apoi devine bistratificat. În săptămîna a 9-a, celulele superficiale devin ciliate, dar din săptămîna a 11-a, celulele se turtesc și cilii dispar, formînd un epiteliu pavimentos stratificat. Rămîn însă insule embrionare de epiteliu ciliat, care formează puncte de minimă rezistență patologică.

ANATOMIA TRAHEEI

Traheea este porțiunea căilor respiratorii, cuprinsă între laringe și bronhii. Are aspectul unui tub de constituție fibro-musculo-cartilaginos, care permite trecerea aerului.

Limite. Limita superioară este marcată de inelul cricoidului, iar limita inferioară corespunde bifurcației, fiind marcată de pintenele traheal. La adult, limita superioară corespunde vertebrei C_6, iar bifurcația se găsește la nivelul marginii inferioare a vertebrei D_4, la 1 cm la dreapta liniei mediane. La nou-născut, traheea este aproape exclusiv cervicală, originea corespunzînd vertebrei C_4, iar bifurcația discului intervertebral care separă vertebra D_2 de vertebra D_3. La copilul de 7 ani este situată mai sus ca la adult, originea sa corespunzînd vertebrei C_5, iar bifurcația la vertebra D_3. Se observă că traheea coboară cu vîrsta, atît la copil, cît și la adult, schimbîndu-și de asemenea raporturile vertebrale în funcție de flexiunea și extensiunea gîtului.

Direcția traheii este oblică de sus în jos și dinainte înapoi.

Dimensiuni. Acestea variază în raport cu vîrsta și sexul. Lungimea traheii la bărbați este de 12 cm, la femei de 11 cm, iar la copii este mult mai scurtă (la nou-născut de 4 cm).

Mobilitatea traheii variază cu mișcările de flexiune și extensiune ale capului și cu mișcările de deglutiție. Calibrul traheii este variabil după individ, vîrstă, gradul de contractură a mușchiului traheal și volumul plămînilor. Astfel, în medie, diametrul antero-posterior este 14—15 mm, iar cel transversal 12—13 mm.

Configurația exterioară, interioară și raporturi. Pe fața laterală stîngă, traheea prezintă două depresiuni : una superioară, amprenta tiroidiană și alta inferioară, dată de porțiunea orizontală a aortei. În interior, mucoasa prezintă niște ridicături analoge celor de pe fața externă corespunzătoare inelelor cartilaginoase traheale. La terminație, traheea prezintă cele două orificii ale bronhiilor, separate de pintenele traheal. Mucoasa care tapetează traheea are culoare roză. Traheea este înconjurată de un strat de țesut conjunctiv lax. Raporturile cele mai importante ale porțiunii cervicale se fac cu glanda tiroidă, apoi cu venele tiroidiene inferioare. Înapoi se găsește esofagul care o depășește puțin la stînga, iar pe laturi vine în raport cu lobii glandei tiroide, cu artera tiroidiană inferioară și mai jos cu artera vertebrală. Un raport important chirurgical este cel cu nervii recurenți. La stînga, nervul recurent merge în unghiul diedru dintre trahee și esofag, iar la dreapta nervul recurent trece de-a lungul marginii drepte a esofagului (pe fața posterioară a traheei). Nervii recurenți sînt

însoţiţi de un şir de ganglioni mici limfatici (lanţul recurenţial). La nivelul traheii cervicale se practică traheotomia.

În porţiunea toracică, traheea face parte din mediastinul anterior şi vine în raport înainte cu un plan arterial format din crosa aortei şi trunchiul arterial brahiocefalic, apoi urmează un plan venos, reprezentat de trunchiul venos brahiocefalic şi, în sfîrşit, un plan fibro-muscular, apoi sternul şi tegumentele. Faţa posterioară rămîne în contact tot timpul cu esofagul toracic, care pe măsură ce coboară, o depăşeşte la stînga. Raporturile feţei laterale la dreapta diferă de stînga. Astfel, la dreapta, traheea se mărgineşte cu trunchiul arterial brahiocefalic, cu nervul vag drept şi recurent, ganglionii limfatici şi vena cavă superioară. De partea stîngă vine în raport cu pleura şi plămînul, cu porţiunea orizontală a cîrjei aortei, carotida primitivă, artera subclaviculară stîngă şi vagul.

Constituţie anatomică. Traheea este formată din 3 tunici aşezate concentric de la exterior la interior : adventicea, tunica fribro-musculo-cartilaginoasă şi mucoasa.

Adventicea reprezintă condensarea ţesutului conjunctiv peritraheal, în ea găsindu-se vase sanguine, limfatice şi nervi.

Tunica fibro-musculo-cartilaginoasă este formată din suprapunerea inelelor cartilaginoase, cuprinse în dedublarea unei membrane tubulare fibroase şi din fibre musculare netede dispuse pe faţa posterioară a conductului fibros. Inelele cartilaginoase sînt în număr de 16—20, au formă de potcoavă a căror concavitate priveşte înapoi. Extremităţile sînt rotunjite şi dau inserţie muşchiului traheal. Inelele sînt separate de intervale ce corespund membranei fibroase şi formează la acest nivel ligamentele interinelare. Membrana dintre arcuri este mai groasă ca în rest (Tonkov).

Membrana fibroasă este un lung tub cilindric, lăţit în spate între extremităţile inelelor unde ia numele de lama traheală sau peretele membranos. Membrana fibroasă înglobează în grosimea ei cartilajele traheale. Muşchiul traheal care conţine fibre transversale şi longitudinale este aşezat pe peretele posterior al membranei traheale. Cînd muşchiul se contractă apropie extremităţile arcurilor cartilaginoase, reducînd lumenul traheii.

Mucoasa traheală este subţire, semitransparentă, foarte aderentă, şi se continuă fără nici o demarcaţie în sus cu cea laringiană, iar în jos cu cea bronşică, fapt care explică patologia aproape comună a acestor organe. Din punct de vedere histologic este constituită dintr-un corion şi un epiteliu. *Corionul*, de natură conjunctivă, este bogat în fibre elastice, aşezate în două straturi, unul intern, longitudinal şi altul extern, circular. *Epiteliul* este format din două straturi : unul superficial, constituit din elemente ciliate şi caliciforme şi un strat profund, format din celule mici. Între elementele stratului profund se întîlnesc insule celulare de renovare (celulele Köelliker). Glandele traheale sînt de tip tubuloacinos ramificat, seroase şi seromucoase.

Vascularizaţie şi inervaţie. Arterele provin din arterele tiroidiene, timice şi bronşice. Venele se varsă în vena azigos, iar limfaticele sînt aferente ganglionilor recurenţiali. Inervaţia este asigurată de nervul vag şi simpaticul cervico-toracal. Funcţional, fibrele nervoase au rol senzitiv, motor şi vasculoglandular.

ANATOMIA BRONHIILOR

Bronhiile sînt două conducte ce nasc din trahee, prin bifurcaţia ei. Ele se îndreaptă în jos, în afară şi înapoi către plămînul respectiv, descriind un unghi de 75—85°. Bronhiile în raport cu hilul plămînului sînt *extrapulmonare* şi *intrapulmonare*. Bronhiile extrapulmonare formează axul pediculului pulmonar şi se întind de la bifurcaţia traheei la hilul plămînului. Bronhiile intrapulmonare dau o serie de colaterale care în ansamblu formează arborele bronşic.

BRONHIILE EXTRAPULMONARE. Unghiul format între cele două bronhii are la adult 70° și la copilul de 7 ani 50°, cu numeroase variații individuale. Acest unghi este condiționat de conformația toracelui, variază cu respirația; în inspirație se mărește și în expirație se micșorează (Paturet). Bronhia dreaptă, lungă de 2,5 cm, formează cu planul mediosagital un

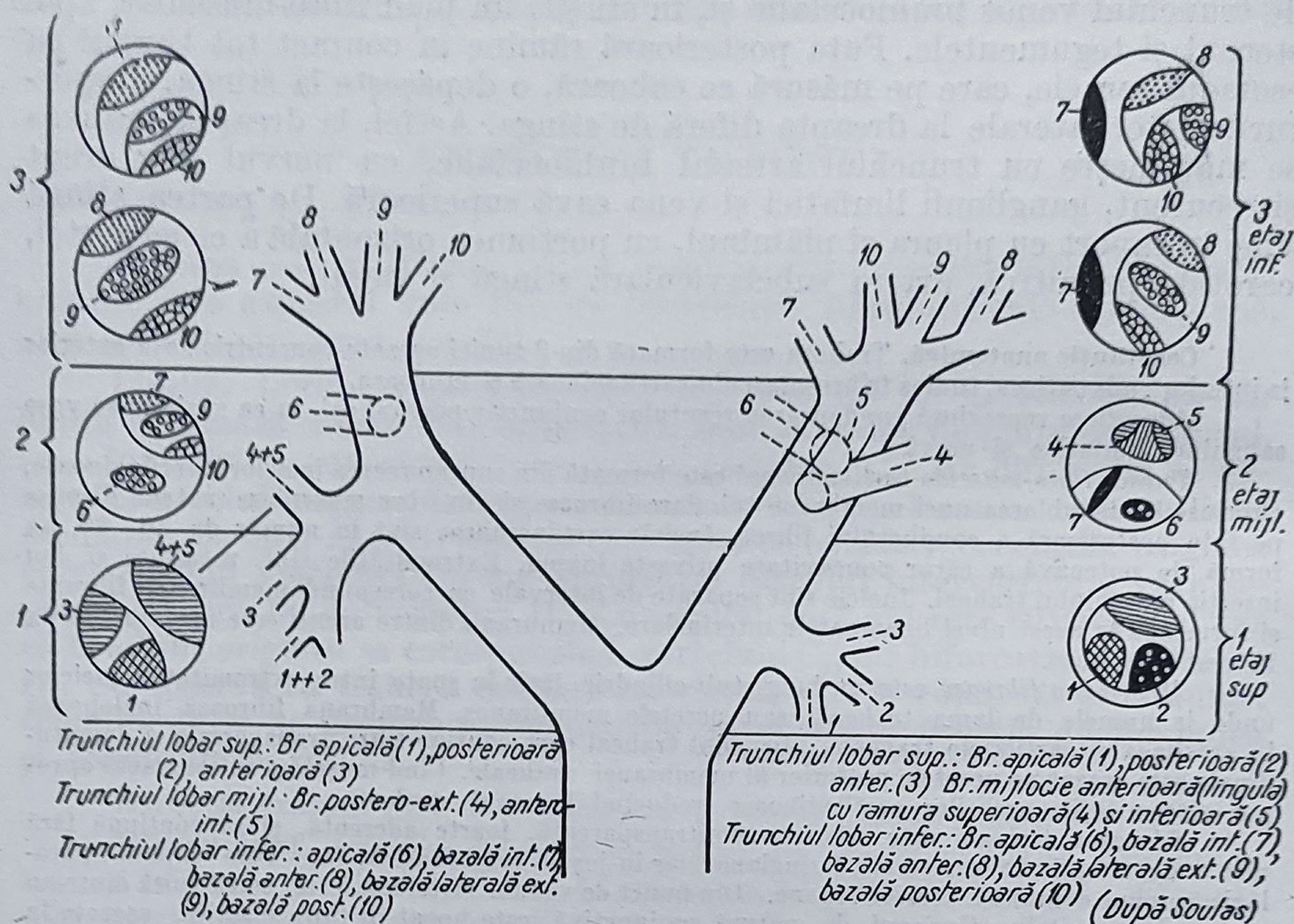


Fig. 1 — Sistemul bronșic principal. Etajele bronhoscopice (după Soulas și Mounier-Kühn). Etajele bronhoscopice (1, 2, 3-superior, mijlociu, inferior). Orificiile bronhiilor segmentare.

unghi de 20—30°. Cea stîngă formează un unghi de 40—50° și are 4,5—5 cm lungime. Dimensiunile sînt în raport cu vîrsta.

De partea dreaptă, în hil, din bronhia principală se desparte bronhia lobară superioară și cea mijlocie. Bronhia lobară superioară sau bronhia eparterială Aeby formează cu bronhia principală un unghi de 90°, despărțindu-se din ramura principală la 2 cm de bifurcația traheei. Bronhia lobară mijlocie se detașează în unghi ascuțit cu direcția în jos, înainte și puțin în afară pentru a pătrunde în parenchim. Bronhia lobară inferioară continuă trunchiul bronhiei principale, se îndreaptă în jos și se ramifică în bronhii segmentare ale lobului inferior.

De partea stîngă, bronhia principală dă numai o colaterală, bronhia lobară superioară. Aceasta se detașează la 4—5 cm de bifurcație cu o direcție în afară, în sus și înainte. Bronhia lobară inferioară continuă direcția bronhiei principale.

Raporturi. Bronhiile constituie limita dintre mediastinul anterior și posterior. Ele formează elementul principal al pediculului pulmonar, în care ocupă planul cel mai posterior. Arterele și venele bronșice trec pe

fața posterioară a bronhiei. Plexul pulmonar înconjură bronhia, formînd un plex anterior și unul posterior. Între elementele pediculului trec vasele limfatice care conduc limfa la ganglionii bronșici. Pleura învelește fața laterală a pediculului, formîndu-i teaca. Bronhia vine în raport direct cu pleura numai în sus și înapoi. Nervul vag trece înapoia bronhiilor, iar

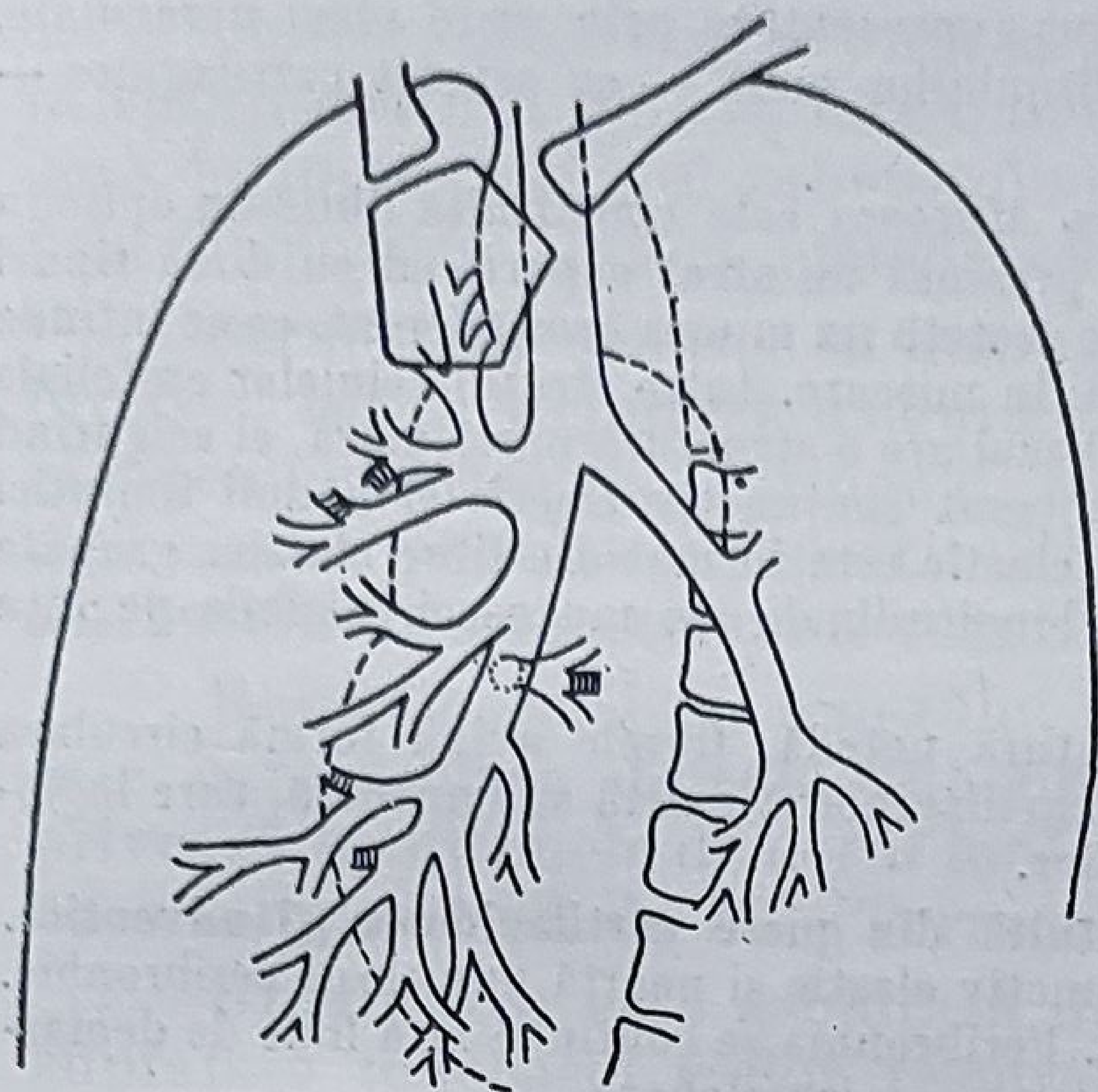


Fig. 2 — Sistemul bronșic drept: aspect întîlnit în bronhografia lipiodolată (după Soulas).

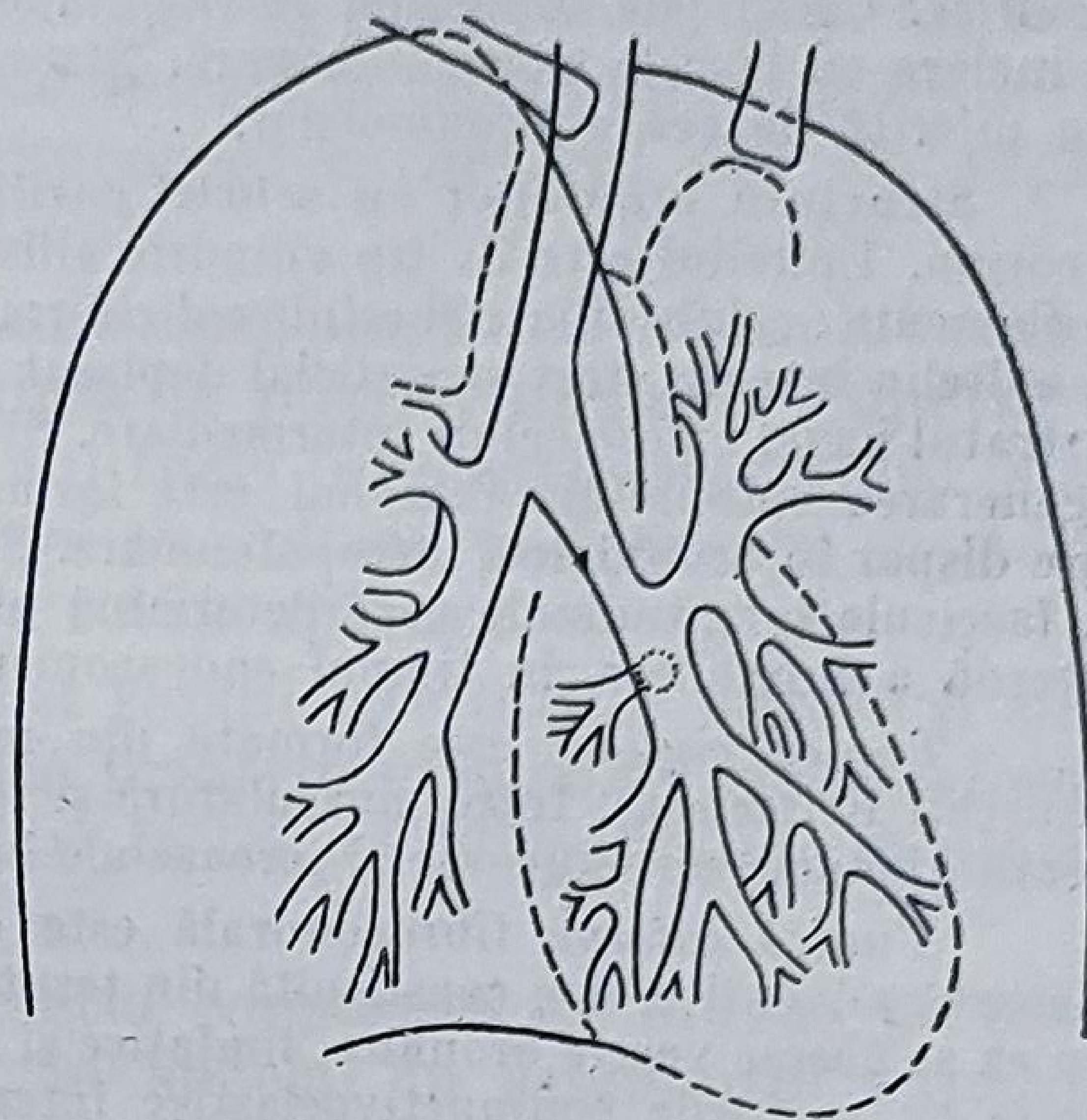


Fig. 3 — Sistemul bronșic stîng (după Soulas).

frenicul trece înaintea pediculului. Esofagul, deplasat puțin la stînga, coboară vertical înapoia bronhiei stîngi. Aorta înconjură pediculul stîng, iar marea venă azigos încalecă pediculul pulmonar drept.

Constituție anatomică. Bronhiile extrapulmonare sînt cartilaginoase. Spre deosebire de trahee, tot peretele bronhiei este cartilaginos (lipsește membrana posterioară). Bronhia dreaptă are 6—7 arcuri cartilaginoase, iar bronhia stîngă are 9—12 arcuri (Meckel).

Vascularizație și inervație. Arterele bronșice sînt ramuri din aorta toracică descendentă. Venele sînt tributare venelor azigos și intercostale. Limfaticele merg la ganglionii peritraheobronșici. Nervii sînt ramuri din vag și simpatic, care formează plexul bronhopulmonar posterior.

ARBORELE BRONȘIC. Arborele bronșic reprezintă ramificațiile bronhiilor intrapulmonare. Fiecare bronhie extrapulmonară dreaptă și stîngă pătrunde în hil și străbate plămînul aproape în întreaga sa lungime, îndreptîndu-se de sus în jos, dinăuntru în afară și dinainte înapoi. Ea se termină în porțiunea cea mai inferioară a bazei plămînului. Din trunchiul principal se despart ramuri care se împart în 2 grupe: ramuri dorsale și ramuri ventrale. Ramurile colaterale primare se împart din nou în ramuri colaterale secundare, apoi în colaterale terțiare ș.a.m.d. Aceste ramificații în totalitate au aspectul unui arbore. În ceea ce privește ramurile dorsale, prima colaterală primară se distribuie la vîrful plămînului (ramura apicală). Ramura apicală dreaptă pornește mult mai aproape de bifurcația traheei, ceea ce face ca bronhia să pară mai scurtă (Tonkov).

Plămînii sînt simetrici, fiecare ramură bronşică corespunde unui segment care în acelaşi timp constituie o unitate morfofuncţională (Iagnov, Repciuc, Russu).

Constituţie anatomică. Bronhiile intrapulmonare se disting de cele extrapulmonare prin forma lor. Cele extrapulmonare sînt turtite pe faţa lor posterioară, iar cele intrapulmonare sînt cilindrice. Cartilajele bronhiilor intrapulmonare sînt reprezentate prin nişte plăci neregulate, nu inelare ca la cele extrapulmonare. Structura bronhiilor mari — cu schelet cartilaginos — este diferită de cea a bronhiolelor.

Structura bronhiilor cu schelet cartilaginos. *Mucoasa* este constituită dintr-un epiteliu şi corion. Epiteliul este de tip cilindric ciliat. El prezintă un strat superficial cu două tipuri de elemente : celule ciliate şi celule caliciforme, care secretă un mucus gros aderent, ce se întinde pe epiteliu într-un strat superficial deplasat de cilii în mişcare. Între stratul celulelor epiteliale şi stratul bazal există celule intermediare. Stratul bazal are o structură particulară, el asigurînd regenerarea epiteliului. Corionul este format din ţesut conjunctiv elastic şi noduli limfatici care dispar în bronhiolele intrapulmonare. Stratul elastic este format din fibre elastice grupate în fascicule longitudinale care determină pliurile longitudinale ale mucoasei, vizibile pe faţa internă a bronhiilor, în timpul endoscopiei.

Tunica mijlocie este formată din musculatură netedă, fibrele avînd formă circulară (muşchii Reisseisen). Între musculatură şi tunica cartilaginoasă există submucoasa, care înglobează glandele seromucoase şi seroase ale bronhiilor.

Tunica externă fibrocondrală este constituită din piese cartilaginoase şi adventice. Această adventice este constituită din ţesut conjunctiv elastic şi poartă numele de peribronhie. În ea se găsesc vasele bronhice, limfatice şi nervii. Peribronhia se continuă fără linie de demarcaţie cu septurile conjunctivoelastice intersegmentare şi interlobare.

Vascularizaţie şi inervaţie. Arteriolele bronşice parcurg cîte 2—3 peribronhii, formînd prin anastomoze o adevărată reţea peribronşică. Din această reţea pleacă ramuri ce traversează peretele bronhiei, terminîndu-se într-o reţea bogată capilară din submucoasă. Sistemul venos cuprinde un plex intramucos, de la care pleacă ramuri către plexul submucos. Inervaţia este asigurată de un plex extracondral, subcondral şi subepitelial, care asigură inervaţia senzitivomotorie şi secretoare.

Structura bronhiolelor. Bronhiolele sînt lipsite de scheletul cartilaginos, ele corespund aproximativ bronhiolelor intralobulare.

Mucoasa este constituită dintr-un epiteliu şi corion. Epiteliul este de aspect unistratificat, constituit din celule ciliate şi caliciforme, aşezate direct pe bazală.

Stratul muscular este format din fibre netede aşezate helicoidal şi sudate între ele prin septuri elastice, formînd un sistem mioelastic.

Tunica fibroelastică este destul de groasă şi reprezintă tunica fibrocartilaginoasă a bronhiilor mari.

Tunica conjunctivă peribronşică este prelungirea adventicei bronhiilor mari.

Inervaţia bronhiolelor este foarte redusă şi este formată din celule ganglionare risipite şi plexul subepitelial.

FIZIOLOGIA ŞI FIZIOPATOLOGIA APARATULUI TRAHEOBRONŞIC

Epiteliul traheii şi bronhiilor constituie unul din elementele de apărare a organismului. Aparatul ciliar al epiteliului şi stratul mucos secretat de glande reprezintă cele două mijloace de apărare locală a mucoasei arborelui traheobronşic. Covorul mucos este format din două straturi : unul

superficial, de aspect mai vîscos, bogat în mucus, mobil pe suprafața epiteliului, datorită acțiunii cililor. Acest strat mucos transportă particulele de microorganisme sau praf spre glotă. Stratul profund este mai fluid și apos; în grosimea lui se mișcă cilii vibratili. Evacuarea mucusului din arborele traheobronșic este asigurată de mișcarea continuă a cililor și de tuse. Mișcarea ciliară și aerul expirat sînt suficiente pentru eliminarea secrețiilor traheobronșice pînă la glotă și apoi la gura esofagului. Ea ridică în valuri covorul mucos, într-o ondulație spirală care merge de la bronhiole spre laringe. Corionul subepitelial dă mucoasei caracterul său de suplețe prin dispoziția laxă a elementelor sale.

Structurile elastice în inspirație limitează lungimea arborelui traheobronșic, iar în expirație asigură revenirea la poziția inițială. Punctul fix al rețelei elastice este laringele. În timpul tusei (expirație profundă), sistemul elastic permite o repartizare a forței exercitate pe întreaga suprafață a arborelui bronșic, de unde rezultă și un rol de apărare.

Rolul de încălzire a aerului inspirat revine cavităților nazale și sinuzale, care, izolate de cele traheobronșice printr-o eventuală traheostomie, privează pe ultimele de aerul încălzit, care în loc de 36° pătrunde în plămîn cu o temperatură de 30° (Terracol).

Umiditatea este asigurată de secreția constantă de mucus pe toată suprafața mucoasei căilor respiratorii, în special în segmentul superior. La purtătorii de canulă, umiditatea de la cifra normală de 98% scade la 51% sau mai mult, de unde rezultă necesitatea protecției imediate a căilor respiratorii inferioare după traheotomie.

FUNCȚIILE APARATULUI TRAHEOBRONȘIC

În acest capitol se încadrează circulația aerului, motilitatea, motricitatea, funcția secretoare și excretoare.

Prin circulația aerului se înțelege trecerea aerului în cei doi timpi ai respirației de la și spre alveola pulmonară, unde se petrec schimburile gazoase. Circulația aerului depinde de calibrul arborelui traheobronșic. Acțiunii de închidere exercitată de musculatură și susținută de acțiunea vasculară, care aduce sîngele în submucoasă și prin turgescența ei strîmtează lumenul conductei, i se opune acțiunea aparatului elastic care menține lumenul deschis. Trebuie menționat că în inspirație, calibrul arborelui bronșic se mărește, iar în expirație se micșorează. Tonusul fibrelor musculare din peretele bronhiei, controlat de vag (a cărui excitație produce bronhoconstricție) și simpatic (a cărui excitație produce bronhodilatație), influențează calibrul arborelui traheobronșic.

La nivelul arborelui bronșic există două tipuri de mișcări: proprii (motricitate), datorită musculaturii și sistemului elastic și mișcări transmise (motilitate), datorită conținutului și pereților cutiei toracice. Cei doi timpi ai respirației imprimă peretelui bronșic mișcări de alungire inspiratoare și scurtare expiratoare. La acest mecanism intervine și acțiunea de tracțiune a diafragmei. De asemenea, contracția inimii transmite mișcările sale prin vase către arborele bronșic.

În ceea ce privește funcția secretoare, mucusul este secretat de celulele caliciforme ale mucoasei. Compoziția secreției bronșice este următoarea : mucină, protide, lipide și săruri minerale în suspensie sau dizolvate în apă. Secreția mucusului variază cantitativ și calitativ, în funcție de acțiunile locale sau farmacodinamice și de sistemul nervos. În 24 de ore, cantitatea normală de secreție este de 150 ml. Vasodilatatoarele în general măresc volumul secreției bronșice, iar atropina o diminuează.

Funcția excretoare este asigurată pe de o parte de mișcările cililor, de motricitatea bronșică și curentul de aer respirator. Expirația violentă din tuse expulzează stratul mucos care acoperă epiteliul bronșic. Umezirea aerului realizată de mucus este necesară, întrucît se înlătură uscarea epiteliului fragil alveolar și hematoza se produce în condiții mai bune.

FIZIOPATOLOGIA APARATULUI TRAHEOBRONȘIC

Tulburările funcționale ale aparatului traheobronșic sînt tulburări ale circulației aerului, ale motilității, motricității și funcției secretoare.

DISPNEEA este tulburarea funcției principale, de respirație a aparatului traheobronșic. Ea este caracterizată clinic prin respirație „dificilă". Sub termenul de dispnee se înțelege respirația modificată în frecvență, ritm, intensitate. Dispneea se instalează cînd aportul de oxigen și eliminarea bioxidului de carbon nu mai pot fi satisfăcute de aparatul respirator în general și de cel traheobronșic în special.

Metabolismul organismului uman este adaptat condițiilor de trai în mediul aerian. Componentul cel mai important din punct de vedere metabolic, al aerului atmosferic, este oxigenul. Variațiile concentrației sale în mediul extern provoacă variații ale metabolismului, putînd duce pînă la oprirea acestuia, provocînd moartea biologică. Schimburile gazoase (oxigen-bioxid de carbon) sînt reglate printr-un mecanism complex neuroumoral. Reflexele interoceptive, precum și modificarea compoziției sanguine excită centrul respirator, provocînd prin intermediul unor stimuli transmiși pe cale neuroumorală principalele modalități de adaptare : tahipnee, dispnee, tahicardie. Într-o oarecare măsură, aceste reacții compensează lipsa de oxigen. Cînd fenomenele se aprofundează se instalează hipoxemia, anoxemia, hipoxia și anoxia. Din punct de vedere clinic se disting mai multe tipuri de anoxie : 1) hipoxică sau anoxică ; 2) anemică ; 3) de stază ; 4) histotoxică.

Anoxia hipoxică sau anoxică apare atunci cînd globula roșie este incomplet saturată cu oxigen datorită celor mai variate cauze care țin îndeosebi de tulburările fiziopatologice ale arborelui traheobronșic (paralizii respiratorii, obstrucții, compresiuni, inflamații, traumatisme, paralizii, spasme etc.). Ea mai survine în toate cazurile cînd concentrația oxigenului în aerul atmosferic scade (narcoză, altitudine sau în tulburări ale ventilației pulmonare), cînd este împiedicată expansiunea pulmonară (colecții pleurale lichidiene sau gazoase, emfizem mediastinal) sau atunci cînd suprafața respiratorie se reduce (pneumonie, atelectazie, bronhopneumonie, scleroză și emfizem pulmonar).

În afecțiunile traheobronșice întîlnim uneori și celelalte trei tipuri de anoxie, de obicei asociate anoxiei anoxice. Astfel : anoxia anemică prin hipoglobulie sau carență de hemoglobină (hemoragii, anemii), anoxia prin stază (șoc, colaps, insuficiență cardiacă).

Datorită imposibilității de a se menține la un nivel suficient concentrația oxigenului în sînge, în stare de repaus, se realizează insuficiența respiratorie. Aceasta survine într-o serie de procese patologice de natură și cauze foarte variate. După sediul lor se poate vorbi de o insuficiență respiratorie centrală, cardiacă sau pulmonară. Factorul comun îl constituie alterarea schimburilor gazoase manifestată clinic prin dispnee.

Dificultatea în trecerea aerului prin trahee și bronhii este produsă de mai mulți factori, care modifică integritatea funcțională și structurală a aparatului traheobronșic. Aceștia sînt factori : mecanici, inflamatori, traumatici și nervoși.

Dispneele de origine mecanică. După felul cum acționează factorii mecanici în cauză, aceste dispnee sînt de mai multe tipuri :

Dispneele prin obstrucție apar cînd în arborele traheobronșic pătrund corpi străini sau cînd există un proces patologic intrinsec. Factorii patologici, prin volumul lor, obliterează lumenul în grad variabil, realizînd stenoza traheobronșică, completă sau incompletă. Corpii străini traheobronșici produc obstrucție acută, a cărei intensitate este în funcție de volumul, forma și natura corpului străin. Corpii străini traumatizanți provoacă leziuni parietale asociate cu procese inflamatoare, locale și de vecinătate.

Procesele hiperplazice tumorale duc la obstrucția traheobronșică prin creșterea lor în interiorul lumenului. Fenomenul mecanic este agravat de factorul funcțional spastic și de inflamația secundară. Tumorile maligne duc la instalarea și progresarea rapidă a dispneei.

Stricturile traheobronșice constituie obstacole realizate prin apariția țesutului scleros în regiunea unde a fost distrusă mucoasa și stratul muscular. Ele sînt datorite proceselor inflamatoare banale sau specifice, acute sau cronice, ulcerațiilor traumatice sau altor traumatisme etc. Prin retracția progresivă a țesutului cicatriceal, lumenul traheobronșic se îngustează, putîndu-se ajunge pînă la obliterare completă.

Dispneea prin compresiune traheobronșică are punct de plecare în procesele patologice localizate în organele învecinate sau în straturile exterioare ale peretelui traheobronșic. Intensitatea dispneei crește paralel cu mărirea volumului proceselor patologice ca : adenite traheobronșice și mediastinale, guși, tumori maligne și benigne cervicale, toracice, mediastinale etc. Uneori, dispneea poate apărea prin compresiunea dată de corpii străini esofagieni voluminoși.

Dispneea prin modificări de poziție. În urma deformărilor și modificărilor mediastinului, precum și prin modificarea dinamicii presiunii intratoracice se produc deviații ale arborelui traheobronșic. Ele apar în cazurile cînd crește presiunea intramediastinală, cînd apare dezechilibrul dinamic între cele două cavități pleurale cu deplasări mediastinale (atelectazii, scleroze pulmonare, tuberculoză pulmonară, rezecții pulmonare, colecții pleurale), în deformații ale cutiei toracice. Dispneea în aceste cazuri nu este datorită exclusiv deviației și schimbărilor

de poziție, ci și afecțiunii cauzatoare a acesteia, de obicei pleuropulmonare sau mediastinale.

Variatele cauze de obstrucție bronșică realizează diferite stenoze bronșice : complete, incomplete, cu sau fără supapă, și stenoze traheale (Chevalier-Jackson).

Stenoza bronșică completă este varietatea cea mai des întîlnită la nivelul trunchiurilor bronșice mici. La realizarea ei contribuie pe lîngă factorul mecanic și factorul funcțional spastic. Obstruarea completă a unei bronhii duce la întreruperea circuitului aerian în teritoriul dependent. În acest teritoriu, în decurs de cîteva ore, aerul alveolar și endobronșic se resoarbe și este înlocuit cu un exsudat, producîndu-se o apneumatoză în teritoriul pulmonar corespunzător, urmată de atelectazie. Deasupra obstacolului mecanic se realizează staza bronșică amplificată de hipersecreția de mucus. Microbii preexistenți în zona de stază provoacă procese inflamatoare locale (alveolite, bronhopneumonie, pneumonie, abces, gangrenă, bronșiectazie etc.) și generale.

Dacă fenomenele amintite sînt de scurtă durată, ele se amendează la scurt interval după rezolvarea obstacolului bronșic. Dacă însă ele sînt de durată și factorul infecțios este predominant, modificările sînt ireversibile.

Stenoza bronșică incompletă poate fi cu sau fără supapă. Stenoza bronșică incompletă cu supapă apare atunci cînd obstacolul joacă rol de ventil ce nu permite trecerea aerului decît într-un singur sens fie în inspirație, fie în expirație.

Stenoza cu supapă inspiratoare împiedică pătrunderea aerului în teritoriul bronșic aferent. Prin eliminarea acestui aer se produce un colaps al zonei corespunzătoare, asemănător anatomic și fiziopatologic cu stenoza bronșică completă.

Stenoza cu supapă expiratoare (emfizemul bronhoobstructiv). În aceste cazuri, aerul poate pătrunde, dar nu poate ieși din zona aferentă bronhiei stenozate. Rolul de ventil îl joacă în aceste cazuri obstacole mobile (tumori pediculate, fragment de tumoare, mucusul sau corpii străini neinclavați). Datorită creșterii presiunii intraalveolare se realizează un emfizem, putîndu-se ajunge pînă la chisturi aeriene.

Complicațiile infecțioase duc la leziuni ireversibile, ca și în cazul obstrucțiilor complete, la fel cum rezolvarea promptă a obstacolului duce la amendarea fenomenelor.

Stenoza bronșică incompletă fără supapă determină o hipoventilație pulmonară. Ea poate fi de tip inspirator sau expirator, însoțită de colaps sau emfizem al teritoriului subiacent.

Stenoza traheală. Datorită faptului că traheea este un organ unic, stenoza ei completă suprimă imediat funcția respiratorie, împiedicînd schimburile gazoase pulmonare. Se realizează astfel asfixia. În stenozele traheale incomplete, bolnavul prezintă o dispnee proporțională de obicei cu gradul de stenoză. Bolnavul prezintă o sete imperioasă de aer, ca semn al anoxemiei și al hipercapneei. Concomitent apare și cianoza.

Dispneea de origine inflamatoare. Procesele inflamatoare banale și specifice determină îngustarea lumenului traheobronșic prin modificări vasculare (hiperemie, congestie, edem) și modificarea funcției secretoare. Aceste transformări sînt reversibile. Alteori, procesul de vindecare se

face prin cicatrizare, țesutul scleros producînd stricturi traheobronșice și aderențe peritraheobronșice. În unele inflamații acute, în patogenia dispneei și a asfixiei, joacă un rol deosebit de important falsele membrane (difteria), dopuri de mucus sau sînge coagulat.

Inflamațiile de tip alergic au la bază un mecanism imunologic. La nivelul arborelui traheobronșic, acest fenomen patologic se manifestă prin apariția unor edeme cu caracter paroxistic și trecător, de intensitate variabilă.

Pe lîngă factorii inflamatori, în realizarea dispneelor respective contribuie în mare măsură și fenomenele nervoase supraadăugate manifestate prin spasmele și paraliziile musculaturii arborelui traheobronșic.

Dispneea de origine traumatică. Factorii mecanici, fizici și chimici ai mediului extern pot deveni, în anumite condiții, agenți patogeni.

Agenții traumatici se împart în : mecanici (arme de foc, arme albe etc.), fizici (termici, radiații) și chimici (substanțe caustice, gaze).

Agenții mecanici lezează traheea și bronhiile, pătrunzînd fie pe cale naturală, fie prin intermediul tegumentelor, acționînd accidental sau în cadrul actelor terapeutice (accidente și complicații ale tratamentelor medico-chirurgicale).

Gravitatea leziunilor depinde de distrucția anatomică și de perturbarea funcției de conduct aerian al arborelui respirator, de forța de acțiune, de natura, forma și volumul lui, precum și de sediul de acțiune și este în raport cu condițiile biologice locale și generale. Elementul dominant rămîne însă permeabilitatea căii respiratorii principale.

În rănirile prin contuzie, peretele traheobronșic este strivit, între corpul contondent (corpi străini, sondă, bronhoscop, agent contondent) și coloana vertebrală. Suprimarea lumenului sau îngustarea lui aproape totală duce la asfixie rapidă. În patogenia tulburărilor consecutive rănirii are un rol determinant șocul traumatic, leziunile asociate, hemoragia etc.

Rănirile prin smulgere se produc prin alunecare și tracțiune. Ele pot surveni și ca accidente ale endoscopiei. Leziunile mucoase, sufuziunile sanguine, hematoamele și spasmele contribuie la accentuarea dispneei.

Alte categorii de traumatisme le reprezintă rănirile prin înțepare, tăiere, mușcătură și perforații. Cînd traumatismele produc soluții de continuitate a întregului perete traheal asistăm de obicei la dezvoltarea unui proces inflamator supurativ peritraheobronșic, cervical sau mediastinal.

Într-o fază tardivă, ca sechele ale traumatismelor mecanice, pot apărea stricturi și fistule care atunci cînd depășesc o anumită limită pot determina tulburări respiratorii și secretoare persistente, tulburări de motilitate și inflamații.

Agenții fizici, între care cei termici, reprezentați prin căldură și frig excesiv, determină la nivelul arborelui bronșic tulburări fiziopatologice.

Procesul intim fiziopatologic se bazează în primul rînd pe un mecanism nervos reflex și pe modificări ale circulației sanguine locale. Se pot realiza astfel diferite grade de combustii și congelare. Ele realizează hiperemii, exsudate, edeme și se asociază de cele mai multe ori și cu leziuni bronhioloalveolare.

Tot în cadrul traumatismelor fizice trebuie amintite tulburările fiziopatologice provocate de iradierea terapeutică cu raze Röntgen. Ea determină modificări vasculare, tulburări trofice ale peretelui traheobronşic, necroze şi sechele cicatriceale.

Agenţii chimici, cum sînt unele produse chimice, caustice, îndeosebi în lipsa unei protecţii suficiente a muncii, sau accidental, pot penetra în arborele traheobronşic, unde determină leziuni parietale iritative sau necrozante, însoţite de hiperemie, edem, ulceraţii şi stenoze.

Dispneea de origine nervoasă se datoreşte spasmelor sau paraliziilor.

Spasmul traheobronşic cunoaşte un mecanism reflex fie cu punct de plecare local, fie cantonat în altă parte a organismului. Spasmul reprezintă o modalitate de reacţie la procesele patologice existente. El însoţeşte aproape totdeauna toate leziunile organice ale arborelui traheobronşic şi este întovărăşit de hipersecreţie şi congestie a mucoasei.

Paraliziile traheobronşice cunosc cauze periferice şi centrale. Sistemul nervos periferic poate fi lezat de procese inflamatoare (nevrite), inclus şi comprimat de ţesuturi tumorale şi cicatriceale sau continuitatea lui poate fi întreruptă prin distrugere mecanică. Alterarea elementelor nervoase centrale, întîlnite în diversele septicemii şi viroze care lezează sistemul nervos central, precum şi sechelele lor, arahnoiditele şi sclerozele, pot da, pe lîngă tulburări din partea regiunilor nervoase superioare afectate, paralizii şi atonii ale musculaturii traheobronşice.

TULBURĂRILE MOTORII ŞI SECRETORII sînt încă incomplet cunoscute şi studiul lor încă rămîne o problemă deschisă. În general, tulburările de secreţie şi excreţie se caracterizează prin modificări calitative şi cantitative. La noi, în acest domeniu, au făcut cercetări Lupu şi Velican.

Hipersecreţia constituie unul din elementele reacţiei inflamatoare a mucoasei bronşice în cursul bronşitelor. Acumularea sa împiedică mişcările cililor şi obligă producerea tusei. Hipersecreţia poate fi fluidă, apoasă, luînd aspectul unei hidrorei bronşice. Cantitatea mare de mucus împiedică apărarea epiteliului de microorganisme.

Hiposecreţia survine în caz de atrofie a mucoasei bronşice (ozenă, silicoză, sclerom), care se traduce bronhoscopic prin paloarea şi subţierea ei, iar histologic prin sclerozarea pereţilor bronhiei şi atrofia glandulară.

Tulburările de excreţie sînt determinate de modificările mişcării cililor, ale cantităţii şi calităţii secreţiilor mucoase şi de forţa curentului expirator. Dispariţia stratului de cili cauzată de procese inflamatoare traumatice sau neoformative duc la întreruperea curentului excretor, care trebuie să ocolească zona respectivă. Evacuarea secreţiei este suplinită prin tuse. Insuficienţa respiratorie favorizează retenţia secreţiilor bronşice.

Tulburările de secreţie şi excreţia bronşică se caracterizează în clinică prin *stază*. Ea traduce dezechilibrul care există între secreţie şi excreţie şi determină, prin realizarea de dopuri mucoase, adevărate stenoze bronşice, cu toate consecinţele mecanice şi infecţioase ale acestora.

SEMIOLOGIA APARATULUI TRAHEOBRONȘIC

În stările patologice ale traheei și bronhiilor sînt o serie de manifestări de ordin funcțional și modificări morfologice a căror simptomatologie alcătuiește tabloul clinic al sindroamelor care vor fi descrise în cele ce urmează. Explorarea locală completează examenul clinic care începe cu examinările indirecte și continuă cu cele directe.

EXAMENUL INDIRECT AL APARATULUI TRAHEOBRONȘIC

Examenul indirect urmărește punerea în evidență a simptomatologiei funcționale și subiective în afecțiunile traheei și bronhiilor, el cuprinzînd anamneza și depistarea sindroamelor la acest nivel.

ANAMNEZA. Anamneza furnizează medicului date asupra bolii actuale, precum și asupra celor din trecutul bolnavului. În cadrul anamnezei se vor trece în revistă istoricul bolii, antecedentele eredocolaterale, antecedentele personale și condițiile de viață și muncă ale bolnavului.

Istoricul bolii va trebui să cuprindă, în ordinea apariției, date asupra începutului bolii, evoluției și cauzele afecțiunii, semnele de ordin general, precum și relații asupra eventualelor tratamente urmate.

Debutul brusc în cazul corpilor străini, edemului acut, plăgilor aparatului traheobronșic, va fi precizat cu exactitate de bolnav, pe cînd în afecțiunile cu debut insidios (cancer, compresiuni progresive etc.), bolnavul va furniza date mai puțin precise în privința momentului instalării afecțiunii.

Simptomul cel mai frecvent semnalat și cel mai neliniștitor pentru bolnav este dispneea, urmînd mai mult sau mai puțin obligatoriu : tusea, expectorația, durerea.

Bolnavul va mai sublinia eventualele simptome de ordin general, ca : temperatură, slăbirea în greutate, lipsa poftei de mîncare, scăderea capacității de muncă etc., semne care sînt de mare utilitate în punerea diagnosticului.

Antecedentele eredocolaterale vor căuta să releve, în lumina datelor recente, afecțiunile cu caracter ereditar, familial, ținînd seama de factorii și condițiile de mediu care pot favoriza sau împiedica apariția stării de boală.

Antecedentele personale au o importanță deosebită în precizarea diagnosticului. Datele personale furnizează indicii prețioase, știut fiind că *vîrsta* este un element esențial în unele afecțiuni (cancerul apare mai ales la vîrstnici, corpii străini mai ales la copii). *Sexul* are importanță prin faptul că unele boli sînt legate de acest factor (cancerul este întîlnit mai frecvent la bărbați). *Profesiunea* uneori joacă rol determinant în apariția bolii (croitorii, tîmplarii, pantofarii pot prezenta corpi străini ai căilor respiratorii superioare). Stările de tensiune nervoasă pot declanșa spasme cu repercusiuni mai mult sau mai puțin importante. *Trecutul patologic* al bolnavului poate influența mersul bolii sau apariția ei, prin modificările terenului și a reactivității organismului. Astfel, sifilisul,

tuberculoza, diabetul, unele afecțiuni nervoase pregătesc organismul și-l fac mai receptiv în anumite condiții pentru a se îmbolnăvi, rezistența lui fiind în aceste situații mult diminuată. *Condițiile de viață* au de asemenea importanță în declanșarea unor afecțiuni. Inhalarea de gaze iritante, pulberi sau substanțe toxice produce modificări la nivelul mucoasei aparatului traheobronșic. Ingerarea de alimente sau mai ales de lichide fierbinți sau caustice poate fi însoțită de pătrunderea acestora și în căile respiratorii, producînd leziuni mai mult sau mai puțin extinse la nivelul traheei sau al bronhiilor, cu urmări grave, uneori letale.

SINDROAMELE TRAHEOBRONȘICE

Particularitățile anatomice ale traheei și bronhiilor, raporturile lor cu organele gîtului și mediastinului și faptul că funcția lor este legată de permeabilitatea lumenului, fac din ele organe cu o patologie clinică de mare importanță.

Traheea are mișcări atît în sens lateral, cît și vertical. Ea suportă mișcările de expansiune a cutiei toracice, care-i sînt transmise de plămîn și mediastin, este solidară cu esofagul prin fața sa posterioară, acesta fiind și un motiv în plus pentru mobilitate în timpul deglutiției. Această mobilitate a traheii în stările patologice ale organelor vecine face ca multe simptome ale unor afecțiuni traheale să fie extrem de greu de diferențiat.

Dacă obstrucția unei bronhii primitive permite continuarea funcției respiratorii, obstrucția traheii suprimă imediat această funcție. Simptomele unei obstrucții traheale trebuie bine cunoscute pentru a le interpreta just. Afecțiunile superioare ale traheii prezintă un tablou clinic asemănător unei afecțiuni laringiene; leziunile porțiunii inferioare, în schimb, în vecinătatea bifurcației ei, iau aspectul unor afecțiuni bronșice sau bronhopulmonare. Lezarea traheii în porțiunea ei mijlocie poate simula o afecțiune a organelor de vecinătate, îndeosebi a esofagului.

Sindromul traheal. Din punct de vedere fiziopatologic se disting mai multe sindroame traheale, după leziunea și sediul acesteia.

Sindromul traheii înalte. În aceste cazuri avem semne asemănătoare unei obstrucții de natură laringiană, elementul preponderent fiind cornajul. El este însoțit de tiraj, mai ales inspirator. Bolnavul de obicei păstrează o atitudine caracteristică, cu capul flectat înainte, pentru a relaxa traheea, asigurînd astfel elasticitatea maximă a acesteia. Această atitudine trebuie diferențiată de dispneea laringiană, cînd bolnavul dă capul pe spate pentru a ușura mecanica respiratorie toracică. Tulburările vocale pot exista, uneori recurenții putînd fi coafectați.

Sindromul traheii medii. Se caracterizează prin semne clinice de suferință a traheei. Aici pe prim plan este tusea, care se datorește iritației peretelui traheal. Ea are un caracter paroxistic, iritativ, mai tîrziu apărînd tulburările de secreție. Tulburările de secreție se traduc printr-o expectorație mai mult sau mai puțin abundentă. Se asociază aici dispneea care precede sau coexistă cu tusea. Dispneea traheală este caracterizată prin faptul că apare la efort, cînd debitul inspirator trebuie mărit. Ea poate fi precoce și intermitentă, apoi se accentuează la cel mai

mic efort și devine continuă. Dispneea traheală se exagerează încă de la început în timpul nopții, cînd produce un zgomot caracteristic; bolnavul fiind agitat, se trezește brusc în accesul de dispnee, avînd aspect cianotic. Aceste accese nocturne simulează astmul. Dispneea traheală este însoțită de cornaj, asemănîndu-se chiar cu dispneea laringiană. Se poate totuși deosebi una de cealaltă prin faptul că în dispneea laringiană cornajul este numai inspirator, pe cînd în cea traheală este în ambii timpi ai respirației. Uneori întîlnim și tulburări de fonație, manifestîndu-se printr-o voalare a vocii, ea datorindu-se insuficienței debitului de aer.

Cînd leziunea traheală interesează și nervul recurent, se adaugă vocea bitonală. O variantă a sindromului traheal poate fi și forma esofagiană. Existența peretelui mixt, esofago-traheal, lezarea acestuia de procesul patologic poate determina tulburări de deglutiție, disfagia esofagiană, care să simuleze perfect o afecțiune esofagiană.

Trebuie amintită aici respirația șuierătoare pe care o pot avea acești bolnavi și care pledează pentru o îngustare a lumenului. Ea poate fi însoțită de o durere toracică mai mult sau mai puțin accentuată, pe care bolnavul o localizează retrosternal.

Sindromul traheei inferioare. În aceste cazuri, semnele existente vor avea un caracter apropiat unei leziuni bronșice. În marea majoritate fiind prinsă o singură bronhie principală și tulburările consecutive vor fi limitate.

Semnele radiologice ale sindromului traheal sînt extrem de variabile. În leziunile pereților, pe filmul radiologic vor apărea strîmtări de lumen, mai ales la nivelul traheii cervicale. Endoscopia rămîne metoda principală pe lîngă simptomatologia clinică pentru elucidarea diagnosticului. Ea permite cunoașterea nemijlocită a leziunii, permite aprecierea aspectului morfologic, întinderea, sediul și uneori chiar etiologia ei.

Sindromul bronșic. Tulburările funcționale obținute prin examinările clinice și radiologice dau date prezumtive asupra unor leziuni bronșice.

Se vor trece în revistă simptomele care traduc tulburările de circulație a aerului, tulburările secretoare și cele de ordin nervos.

Tusea. Este unul din semnele prime care apar în leziunile acestui segment respirator, putînd lua aspectul unei tuse paroxistice, frecvente, însoțită de dureri toracice; alteori este uscată, rară, rezistentă la orice tratament.

Expectorația. Întovărășește tusea de la începutul afecțiunii ea putînd fi mucoasă, abundentă, mucopurulentă, sanguinolentă, fluidă. În procesele tumorale, mai ales însoțite de supurație, expectorația este fetidă.

Hemoptizia este rară în afecțiunile bronșice. Cînd este prezentă are unele aspecte particulare: expectorația purulentă din bronhii nu se amestecă cu sînge. Această expectorație este mai puțin amestecată cu aer decît hemoptiziile parenchimatoase. Hemoptizia bronșică începe și se termină brusc, pe cînd în cea parenchimatoasă, după pierderea masivă de sînge, bolnavul continuă să elimine cheaguri sau secreția continuă să fie striată cu sînge în zilele următoare.

Dispneea în afecțiunile bronșice este un semn întîlnit curent și are un caracter de dispnee de efort.

Durerea toracică însoţeşte unele afecţiuni bronşice, localizîndu-se sub peretele anterior al toracelui, mai rar în spate (cînd leziunea este localizată la nivelul bifurcaţiei sau bronhiilor mari). Durerea are caracter de arsură, care se exagerează la tuse.

Şuieratul pseudoastmatic este un zgomot caracteristic, asemănător cu torsul unei pisici, survenind cînd bolnavul respiră cu gura deschisă şi trădează existenţa unei stenoze bronşice incomplete.

Evoluţia sindromului bronşic în mod obişnuit merge spre complicaţii, cointeresarea parenchimului pulmonar survenind mai repede sau mai tîrziu.

Orice inflamaţie a arborelui traheobronşic are tendinţa de extindere; pe de altă parte, aeraţia fiind deficitară, infecţia este favorizată, instalîndu-se un cerc vicios, asupra căruia va trebui să se acţioneze energic, restabilind permeabilitatea arborelui traheobronşic.

EXAMENUL DIRECT AL APARATULUI TRAHEOBRONŞIC

Pentru stabilirea unui diagnostic precis de afecţiune a aparatului traheobronşic este necesară o examinare completă şi din punct de vedere obiectiv.

Situaţia anatomică a traheei şi bronhiilor fiind deosebită, necesită în plus aparatură şi tehnică de examinare specială, de bronhoscopie.

În afara simptomelor funcţionale care arată prezenţa unei stări patologice traheale, bronşice sau bronhopulmonare, un examen minuţios fizic uşurează punerea diagnosticului corect. Examenul direct sau obiectiv va fi făcut în primul rînd printr-un examen *general* şi apoi printr-un examen *local*.

EXAMENUL GENERAL. **Atitudinea bolnavului** uneori de la prima inspecţie va da indicii de diagnostic. În obstrucţia căilor respiratorii, ca de altfel şi în alte afecţiuni pulmonare (astm, edem pulmonar) sau cardiace, bolnavul are poziţia ortopneică, pentru a-şi uşura dispneea. Poziţia ortopneică mai poate indica şi alte pneumopatii acute, insuficienţa inimii stîngi sau tulburări respiratorii, datorite paraliziilor muşchilor respiratori.

În bronşiectazii sau supuraţii cronice bronhopulmonare, bolnavul stă în clinostatism. Aceeaşi poziţie o au şi bolnavii cu pleurită uscată sau exsudativă.

În sindromul traheei înalte, poziţia capului bolnavului este de flexiune.

Fizionomia bolnavului pune în evidenţă starea de agitaţie sau spaimă în cazul afecţiunilor acute obstruante.

Faciesul vultuos asociat şi cu herpes labial constituie un element important pentru o pneumonie francă lobară, unde se poate observa chiar semnul Jacoud (obrazul vultuos corespunzător părţii bolnave). *Faciesul palid* (veneţian) găsit în tuberculoză şi pleurezii, este bine cunoscut. *Faţa anxioasă*, gura deschisă, capul mult ridicat şi gîtul întins, ochii speriaţi, se întîlnesc în accesele de astm bronşic, insuficienţă ventriculară stîngă sau bronhopneumonie. *Faţa cianotică* (buze, nas, obraji)

are cauze multiple și anume : afecțiuni pleuropulmonare grave, afecțiuni traheobronșice, insuficiență circulatorie sau cardiopulmonară gravă. Cianoza apare și în caz de tumori esofagiene și diverticuli, care comprimă căile respiratorii, sau în caz de emfizem.

Aspectul tegumentelor poate fi palid în caz de anemie Plummer-Vinson, tumori benigne hemoragice sau tumori maligne, în hemoragii posttraumatice sau șoc traumatic.

Dilatarea rețelei venoase subtegumentare indică o tumoare sau adenopatie inflamatoare care exercită o compresiune pe sistemul venos profund.

La nivelul tegumentelor mai putem întîlni aspecte ca : varicozități fine, erupții rozeolice sifilitice secundare, urticarie, eczeme, leziuni adesea în legătură cu leziunile traheobronșice sau bronhopulmonare, precum și cicatrice care pot indica existența unei supurații parietale sau a unui traumatism (cu arme albe). Amintim aici și cicatricele postoperatorii (traheotomie etc.).

Starea de nutriție în afecțiunile cronice este mult scăzută (supurații cronice bronhopulmonare sau neoplasm traheal și bronșic, afecțiuni neoplazice ale esofagului cu invadarea traheei).

Emfizemul subcutanat, mai ales cervical, survine în cazul unei fistule traheale, a unei traheotomii cu orificiul mai larg decît canula și cu plaga suturată prea strîns pe canulă.

Deformațiile toracelui pot fi *globale*, de origine vertebrală, toracocostală (de tip emfizematos, astenic, rahitic, adenopatic, conoid, infundibuliform) și *parțiale* (asimetric) : hemitorace dilatat sau retractat și proeminențe circumscrise sau retracții circumscrise.

Hemoptizii se întîlnesc în bronșiectazii, varicozități traheale, angiomatoza bronhopulmonară, ulcerații bronșice, anevrisme care se rup în lumenul traheal. La femeile cu hiperfoliculinism putem întîlni sputa sanguinolentă catamenială.

Deformarea regiunii cervicale de origine traheală o găsim în caz de tumori ale traheei cervicale cu sau fără adenopatii metastatice sau inflamatoare, în emfizemul subcutanat produs de soluții de continuitate ale traheei (rupturi, plăgi, perforații).

Indicii asupra reactivității organismului față de diferitele stări patologice și asupra evoluției afecțiunii se vor obține ținînd seama și de temperatură, puls, tensiune și respirație.

EXAMENUL LOCAL. **Traheobronhoscopia** este o metodă de explorare anatomoclinică a arborelui traheobronșic, relativ recent descoperită, perfecționată în ultima vreme datorită dezvoltării și punerii la punct a instrumentarului de specialitate.

După sistemul de iluminat al traheobronhoscoapelor există 3 tipuri de aparate :

a) primele sînt cele prevăzute cu lumină proximală, tip Brünings, Hasslinger, ca cel mai frecvent utilizate și cel de tip Escat, Guisez, Kasper, depășite ;

b) al doilea tip de aparat, realizat de Chevalier-Jackson, are sistemul de luminat așezat distal, becul mic, montat pe o tijă metalică

cuprinsă în tubul de examinare. Tot pe acelaşi principiu sînt construite aparatele de tip Soulas şi Lemoine;

c) al treilea tip combină luminatul proximal cu cel distal, cum sînt bronhoscoapele Hautant, Negus, Bourgeois. Aceste tipuri sînt mai puţin răspîndite.

Calibrul tuburilor variază între 4 şi 9 mm, iar lungimea de la 30 la 45 cm. Aparatele Brünings-Hasslinger folosesc prelungitoare pentru

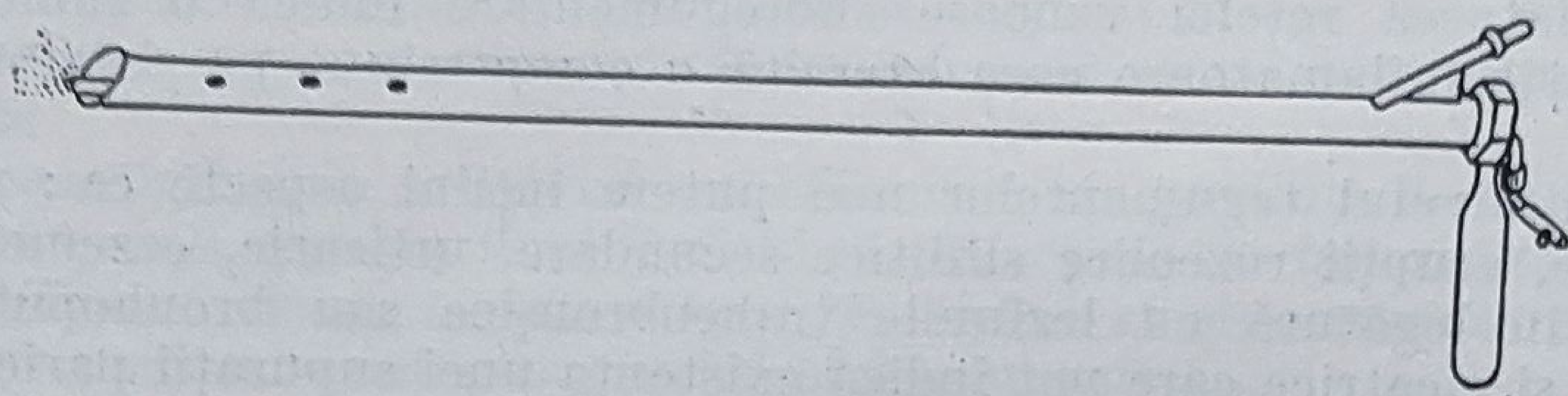


Fig. 4 — Bronhoscopul model Chevalier Jackson.

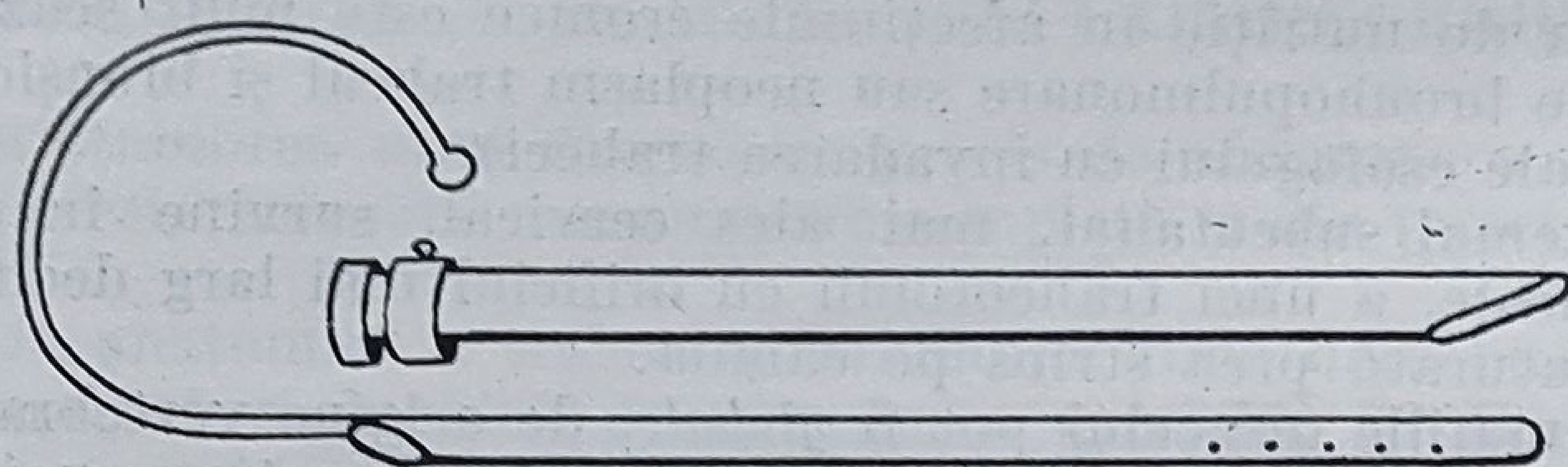


Fig. 5 — Tubul bronhoscopic model Hasslinger cu prelungirea sa.

examinările peste distanţa de 25 cm a tubului iniţial, care serveşte în general atît pentru traheoscopie, cît şi la esofagoscopie.

Oricare ar fi sistemul de traheobronhoscop, o caracteristică comună a lor este faptul că extremitatea distală a tuburilor nu este tăioasă, pentru a nu traumatiza regiunea de examinat în timpul manevrelor endoscopice.

Accesoriile traheobronhoscopului sînt numeroase, dar sînt absolut necesare pentru a asigura o examinare în bune condiţii. Astfel sînt: spatula laringoscopică, sistemul de aspirat, format dintr-un aspirator (electric sau trompa de apă), tijele portvată şi porttampon, sondele dilatatoare, pulverizatorul endobronşic, diferitele pense, eventual lupe sau aparate optice, care completează instrumentarul de specialitate.

Materialul întrebuinţat trebuie sterilizat înainte de fiecare examinare, controlat preoperator, mînuit cu multă atenţie şi delicateţe şi întreţinut în condiţii optime pentru a putea fi folosit în orice moment.

Sistemul de iluminat foloseşte curentul electric avînd în medie 2—10 volţi.

Tehnica traheobronhoscopiei. Anestezia folosită este în mod obişnuit cea locală sau narcoza. Copilul mic va fi examinat după o pregătire în prealabil cu luminal, fără anestezie locală. Imobilizarea va fi făcută de 1—2 ajutoare experimentate. La copilul mare ca şi la adulţi se va practica anestezia treptată şi sistematică a regiunii faringo-laringo-traheale prin badijonări şi instilaţii cu soluţie de cocaină

2%, cu sau fără adrenalină. Se pot utiliza cu același efect și soluțiile de pantocaină, dicaină, percaină, în doza și concentrația corespunzătoare. Este foarte util ca bolnavul să primească, cu aproximativ o oră înainte de examinare, morfină (0,02 g) plus atropină (0,0005 g) sau alt anestezic de bază.

Examinarea se face pe nemîncate, după o prealabilă toaletă a cavității bucale și faringiene (gargarisme), îndepărtîndu-se protezele dentare.

Poziția bolnavului este cea de decubit dorsal, cu hiperextensiunea capului, care atîrnă de pe masa de intervenție susținut fiind de un ajutor, în timp ce umerii bolnavului sînt lipiți de masă. Subliniem importanța asigurării poziției optime pentru examinare, fapt care ușurează mult punerea în evidență a reperurilor și pătrunderea tubului în arborele traheal. În lipsa unui ajutor, capul va fi susținut de sprijinitorul de cap.

Introducerea tubului necesită în prealabil punerea în evidență a laringelui, fie direct, fie prin intermediul tubului-spatulă (la sistemele Chevalier-Jackson). Se va pătrunde în cavitatea bucală, apoi în faringe, pe linia mediană pînă la baza limbii, unde după reperarea și ridicarea epiglotei cu vîrful tubului, apare în cîmpul vizual glota triunghiulară prin care se pătrunde cu delicatețe în trahee, printr-o mișcare de rotație. Se recunoaște momentul pătrunderii prin glotă, după respirația cu timbru de tub metalic și eventual o ușoară tuse cauzată de alunecarea bronhoscopului spre profunzime.

Bolnavul va fi invitat să respire liniștit în tot timpul examinării endoscopice.

Pentru a se proteja în timpul intervenției de tusea și expectorația bolnavului, medicul va fi înzestrat cu mască și ochelari de protecție.

Trebuie amintită o variantă de explorare a arborelui traheobronșic și anume, traheobronhoscopia inferioară justificată de anumite situații. Examinarea se face în aceste cazuri prin stoma de traheotomie. Se vor folosi aici tuburi mai scurte, tehnica în general fiind cea descrisă, afară de timpul introducerii tubului, cînd nu se mai folosește calea faringo-laringiană, ci orificiul de traheotomie. Această metodă rămîne a fi utilizată excepțional (corpi străini traheobronșici, manevre endoscopice prelungite și repetate).

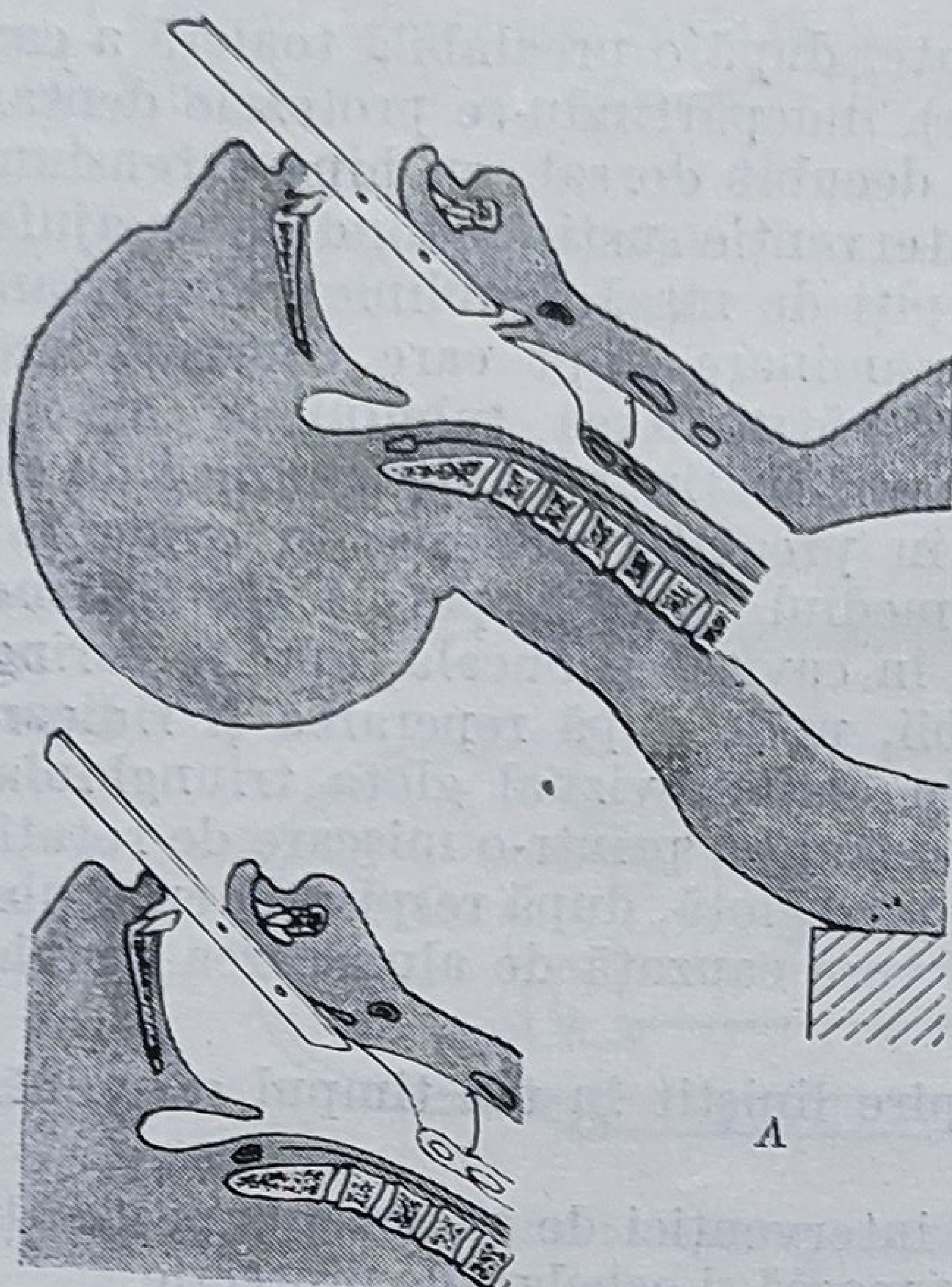
Incidente și accidente. Instrumentarul bun, poziția corectă a bolnavului, pregătirea și anestezia bine executate, pe lîngă dexteritatea examinatorului asigură de obicei o reușită a endoscopiei în bune condiții.

Sînt posibile incidente ca: variații de ritm cardiac și de tensiune, senzație de sufocare, spasme glotice, ușor evitabile printr-o minuțioasă examinare prealabilă a bolnavului și respectarea întocmai a indicațiilor de pregătire. De asemenea semnalăm intoleranță la cocaină (sau anestezicul folosit), sincopa prin inhibiție în urma intoxicației cu anestezic. Ruptura bronhiilor, emfizemul, mediastinita, hemoragia de diferite grade sînt mult mai rar întîlnite, ele fiind apanajul lipsei de dexteritate a examinatorului.

Este bine să semnalăm, la copii, posibilitatea instalării unei inundații bronșice, după examinări laborioase prelungite, sau a edemului subglotic violent, cauzat de tubul de calibru prea mare.

Indicații. Traheobronhoscopia se folosește în scop de diagnostic și în scop terapeutic.

Bronhografia este o examinarea radiologică a arborelui bronșic, în care se folosește o substanță de contrast pentru conturarea imaginii bron-



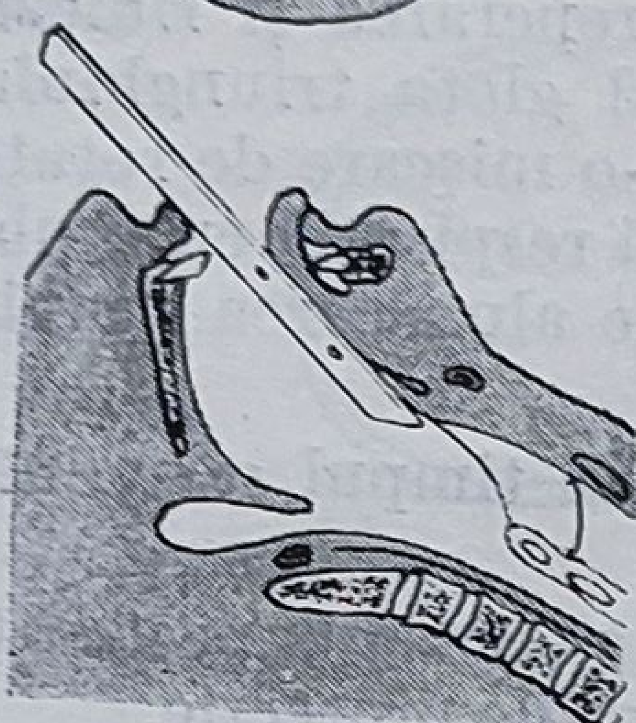
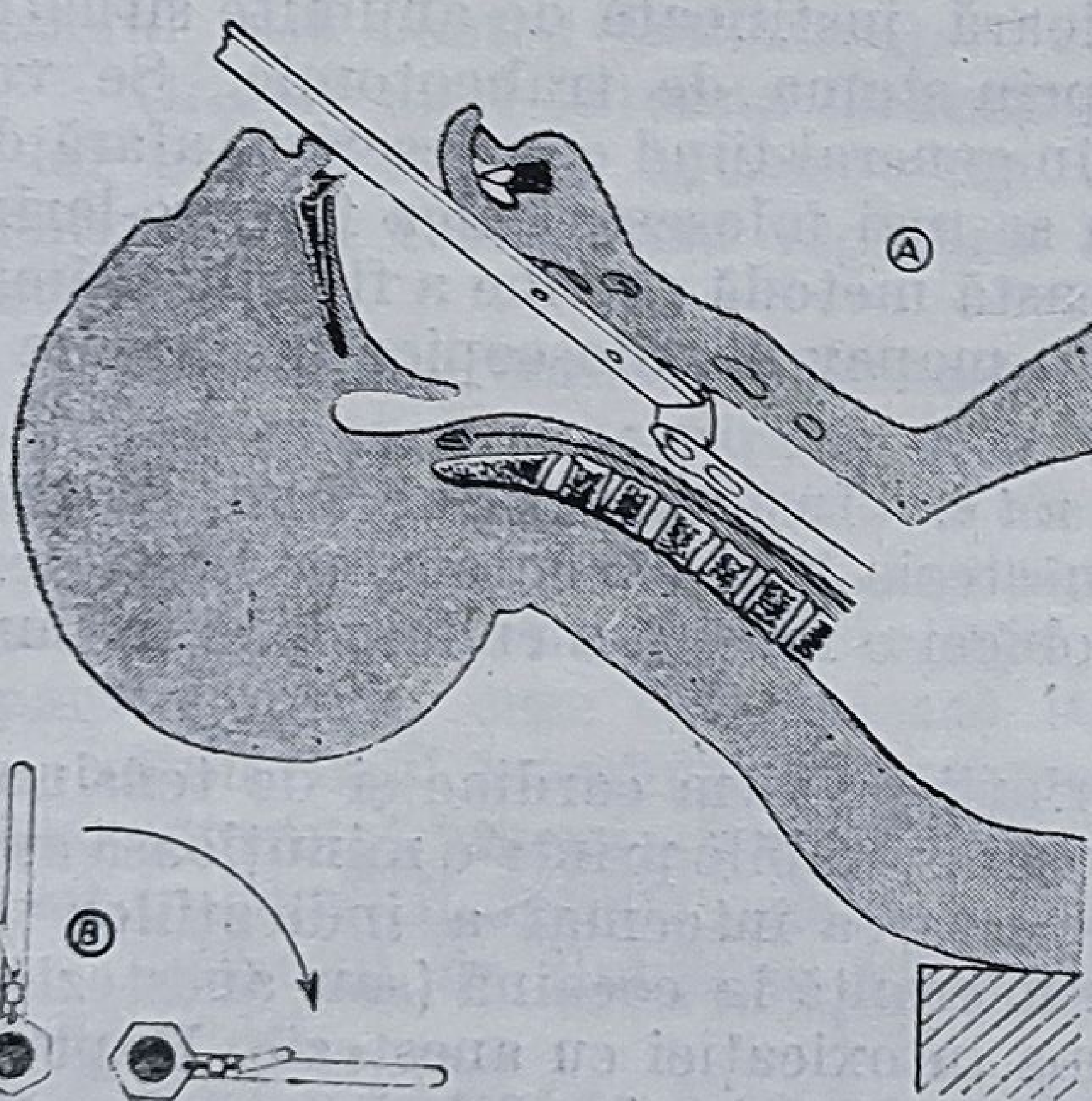
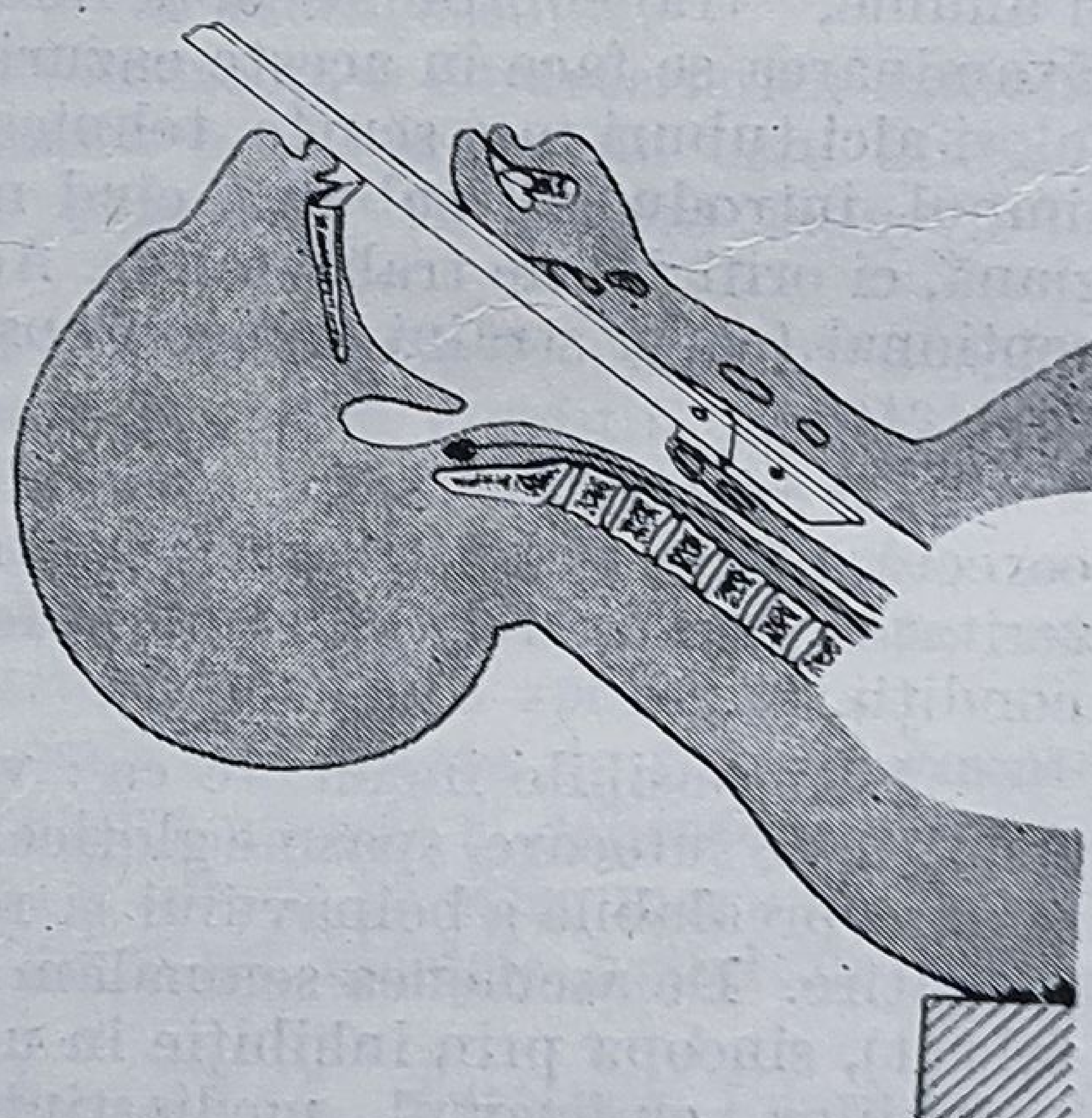


Fig. 6—Tehnica bronhoscopiei (după Saulas și Mounier-Kühn).

A— Timpul I — punerea în evidență a epiglotei; *B*— Timpul al II-lea ridicarea epiglotei cu tubul și punerea în evidență a coroanei laringiene; *C*— Timpul al III-lea pătrunderea prin glotă; *D*— Timpul al IV-lea — alunecarea în trahee.





șice. Preparatul cel mai frecvent utilizat este lipiodolul, care se administrează după o anestezie prealabilă a arborelui traheobronșic, prin sondă dirijată sau mai rar prin instilație translaringiană, întrebuințîndu-se o

cantitate de 40—60 ml. Lipiodolul este bine tolerat, dînd rareori accidente, ca : edem pulmonar, hemoptizie de iodism, colaps cardiovascular.

Examinarea se face în mod obligatoriu pe nemîncate.

Tehnica propriu-zisă constă în introducerea substanţei de contrast în arborele traheobronşic, în zona de examinat, fie prin aşezarea bolnavului în poziţia potrivită — declivă — a regiunii de explorat, fie folosind sonda dirijată, trecută transglotic cu ajutorul unui mandren metalic. După reperarea radioscopică a poziţiei sondei (sondele fiind radioopace), se injectează prin ea substanţa opacă care se va împrăştia treptat în bronhii.

Pentru segmentul bazal al arborelui bronşic, bolnavul va fi menţinut în poziţie şezîndă sau chiar în picioare, iar pentru porţiunea superioară sau mijlocie, poziţia bolnavului va fi cea de Trendelenburg sau decubit ventral.

Indicaţii. Metoda bronhografică se practică pentru precizarea calibrului, formei şi raporturilor arborelui traheobronşic cu aparatul bronhopulmonar, mediastin sau esofag. De asemenea utilizăm această metodă cînd dorim să precizăm un diagnostic, cînd suspectăm o stenoză, o tumoare bronşică, fistulă aero-digestivă, supuraţie pulmonară, chist, proces tuberculos etc.

În *tuberculoza pulmonară*, bronhografia făcută la indicaţia specialistului ftiziolog, sub protecţie de antibiotic, dă imagini în funcţie de leziune şi stadiul în care surprindem boala.

Stenoza bronşică va fi pusă în evidenţă cu substanţă de contrast, ca o lipsă de umplere a lumenului bronşic, fapt care stabileşte sediul şi grosimea ei.

Complexul primar cu tulburările de ventilaţie consecutive se va verifica prin examinări repetate şi periodice, mai ales cînd este asociat cu un proces bronşiectaziant.

Cavernele tuberculoase vor da imagini în funcţie de posibilitatea pătrunderii substanţelor de contrast în cavitate.

Fistulele traheobronşice, pleuropulmonare, se pot localiza prin bronhografie, greutatea fiind însă a surprinde substanţa de contrast în momentul trecerii prin traiectul fistulos.

În bronşiectazie, imaginea arborelui traheobronşic cu dilatările caracteristice beneficiază din plin de această metodă de examinare.

Cancerul bronşic va avea imaginea bronhografică variată, după cum este vorba de o formă vegetantă, infiltrativă sau ulcerată. Plusul sau minusul de substanţă la nivelul bronhiei examinate, cu o imagine negativă, lipsa de umplere a lumenului eventual, pe care se grefează pierderea de substanţă la nivelul ulceraţiei, nu fac decît să atragă atenţia asupra leziunii, fără însă a putea preciza natura ei, imaginea bronhografică nefiind caracteristică.

În *obstrucţia bronşică* de orice natură vom avea o oprire a substanţei de contrast la nivelul stenozei, la care se asociază o lipsă de injectare a zonei pulmonare tributare bronhiei afectate. Precizarea cauzei obstrucţiei necesită bronhoscopie în majoritatea cazurilor şi eventual biopsie. Uneori este utilă efectuarea tomografiilor.

În *supuraţiile bronhopulmonare*, bronhografia are rolul de a preciza forma, întinderea şi caracterul afecţiunii. Ca imagini radiologice avem pe cea hidroaerică (caracteristică cavităţii ce comunică cu bronhia) şi cea de

modificări de calibru bronşic (dilataţii, abcese bronşiectatice, reduceri de calibru). Interpretarea filmului cere experienţă şi coroborarea lui cu datele clinice.

Radiografia. Examinarea radioscopică sau radiografică a aparatului bronşic furnizează date relative asupra bronhiilor, de unde asocierea şi completarea acestor examinări, în cazurile dubioase, cu mijloacele deja descrise.

Este bine a se executa radioscopia de control chiar înaintea unei bronhoscopii, eventualele devieri de trahee fiind puse imediat în evidenţă.

Tomografia sistemului bronşic. Executarea tomografiilor bronşice cere o cunoaştere desăvîrşită a situaţiei fiecărei bronhii în parte, pentru a aşeza bolnavul în poziţia optimă punerii în evidenţă a segmentului dorit precum şi amănuntele tehnice. Interpretarea imaginilor obţinute este adesea destul de dificilă.

Biopsia. Cancerul bronşic, localizare frecventă a bolii canceroase, necesită pentru precizarea diagnosticului un examen microscopic, materialul fiind recoltat prin biopsie. Considerăm biopsia ca un mijloc de investigaţie adjuvant, valabil pentru zonele accesibile tubului de endoscopie.

Pentru a asigura reuşita biopsiei, aparatura de endoscopie trebuie adaptată cazului. În anumite situaţii (biopsii laterale), pensele vor fi flexibile sau vor avea capete îndreptate spre leziunea endobronşică.

După efectuarea biopsiei, de regulă, bolnavul nu va fi părăsit pînă ce hemoragia nu a fost oprită.

Recoltarea materialului se face mai spre centrul tumorii, prinzînd şi zona de trecere spre periferia ei.

Ca accidente ale biopsiei semnalăm hemoragiile, posibile mai ales în tumorile puternic vascularizate. Nu se va atinge tumoarea pulsatilă (posibilitatea unui anevrism asociat procesului neoplazic). Ruperea peretelui traheal sau bronşic este accident rar, perforarea traducîndu-se prin emfizemul ce se instalează şi mediastinita secundară cu urmările dramatice cunoscute.

Examenul citologic este un mijloc care trebuie să-l avem în vedere în unele afecţiuni traheobronşice, el putînd da relaţii preţioase asupra naturii afecţiunii. Prelevarea materialului necesar, făcută prin spălătura bronşică, extinde posibilitatea recoltării acestuia din zonele greu accesibile şi mai ales inaccesibile bronhoscopiei. Este o metodă ce completează uneori biopsia executată sub controlul tubului de endoscopie. Materialul este recoltat prin aspirare şi după centrifugare va fi decantat şi întins pe lamă, examinarea făcîndu-se imediat sau după fixare şi colorare.

Mediastinografia gazoasă dă relaţii preţioase în tumori bronşice sau parabronşice. Insuflarea de aer retroperitoneal sau transtraheal în cantitate de 300—600 cm^3 va da, prin contrast, la radiografie, imagini utile pentru precizarea extinderii, localizării şi punctului de plecare a neoformaţiei. Metoda nu se va aplica la cardiacii avansaţi, tuberculoşi, caşectizaţi. Complicaţiile infecţioase se exclud respectînd sterilitatea.

Cinebronhoscopia constă în filmarea prin tubul bronhoscopic al segmentului examinat, pentru ca apoi, studiind filmul astfel obţinut, să se pună în evidenţă unele alteraţii discrete, tulburări de motilitate sau modificări fine, care pot scăpa unei examinări obişnuite. Proiectarea filmului

permite obținerea de imagini mărite, ușurează observațiile în serie, comparative, precum și interpretarea în colectiv a datelor obținute.

O metodă ce necesită o aparatură ceva mai simplă este *bronhofotografia*, care este însă, pe timp ce trece, înlocuită cu cea precedentă.

Ambele metode pot fi utilizate numai la explorarea segmentelor accesibile tubului de endoscopie, traheobronhoscopia precedînd în mod obligatoriu examinările cu aceste mijloace complexe.

TERAPEUTICA AFECȚIUNILOR TRAHEOBRONȘICE

Terapeutica specifică traheobronșică cuprinde o serie de procedee utilizate astăzi în mod curent în afecțiunile traheii și a bronhiilor, asocierea lor, după caz, aplicarea judicioasă și corectă a lor asigurînd un rezultat favorabil.

TRATAMENTUL LOCAL. **Instilațiile bronșice** se execută cu seringa laringiană, picurînd substanța medicamentoasă în arborele traheobronșic, printre corzile vocale, sub controlul laringoscopiei. Pentru ca bolnavul să suporte mai ușor tratamentul, este bine să se execute o ușoară anestezie prealabilă, cu soluție de cocaină 1–3%, tot prin instilație transglotică.

Se utilizează după caz : soluție de sulfamidă, penicilină, oleu gomenolat, bicarbonat de sodiu, tripsină. Indicația instilațiilor o avem în cazurile de supurații bronșice, cruste ozenatoase, traheobronșite uscate etc.

Spălăturile bronșice în linii mari se execută aproximativ ca și procedeul mai sus descris, doar cantitatea de soluție dezinfectantă-medicamentoasă este în cantitate mai mare.

Ea se execută de obicei pentru recoltarea prin aspirare de material endobronșic pentru examen histopatologic, pentru evacuarea secrețiilor abundente, pentru permeabilizarea lumenului traheobronșic. Se va utiliza serul fiziologic izotonic (cînd dorim să prelevăm secreție pentru determinarea florei), sau soluții de antibiotice în afecțiunile inflamatoare supurative.

Spălăturile bronșice se pot executa direct, transglotic sau, în mod excepțional, prin orificiul de traheotomie.

În supurațiile bronșice, bronșiectazii, abcese pulmonare, aceste spălături se fac cu ajutorul unor sonde speciale, cu extremitatea distală mai rigidă, ele fiind astfel ușor dirijabile (sonde Métras) și permit instilarea medicamentelor la locul afectat. Bolnavul va fi așezat în așa fel, încît zona bolnavă să fie în poziție declivă, asigurînd astfel căderea soluției instilate direct în focar. Se recomandă, pentru o mai bună tolerabilitate a manevrelor, o anestezie prealabilă cu soluție de cocaină 1–2%, instilată și ea translaringian.

Ca soluții utilizate avem antibioticele în ser fiziologic, ținînd seama de flora microbiană în cauză.

Tratamentul se execută în funcție de caz, zilnic sau la intervale mai mari.

Inhalațiile sînt indicate în afecțiunile inflamatoare acute ale traheii și bronhiilor.

Ca substanțe medicamentoase se pot utiliza combinația de tinctură de Tolu, eucalipt, benzoe, în părți egale, din care se pun 10—15 picături la 1 litru apă. În leziunile atrofice se recomandă inhalații cu sare de Bazna, dizolvată în apă distilată sau ser fiziologic.

Aerosolii sînt astăzi întrebuințați pe scară întinsă, mai ales cînd trebuie să se acționeze cu antibiotice asupra proceselor inflamatoare din profunzime, fiind știut că pătrunderea particulelor de aerosol este cu atît mai mare, cu cît volumul lor este mai mic. Se recomandă ca jetul de aer să fie încălzit la temperatura corpului, pentru a nu agrava procesul inflamator.

Aerosolii sînt eficace în afecțiunile acute și subacute, negăsindu-și rațiunea în afecțiunile cronice (afară de suprainfecții). Se pot utiliza antibiotice, soluție de sulfamidă, ape minerale etc., în funcție de afecțiune. Ședințele se pot repeta zilnic, o cură fiind de maximum 10—12 ședințe.

Undele ultrascurte, aplicate cu bune rezultate în afecțiunile inflamatoare acute, sînt foarte penetrante, datorită lungimii de undă foarte reduse.

Roentgenterapia își are indicația în procesele tumorale maligne, cînd iradierea se face în doză antitumorală, rezultatul fiind însă puțin încurajator.

Radiumterapia și izotopii se utilizează mai ales în formele de tumori vegetante-hemoragice.

Curentul galvanic este întrebuințat sub forma de *electrocauterizări* sau *galvanocauterizări*, pentru excizia de bride, cicatrice stenozante sau pentru cauterizări de vase ce produc sîngerări mai abundente. Ambele procedee terapeutice sînt combinate cu explorarea bronhoscopică a regiunii. Nu se va neglija anestezia preoperatorie.

Tratamentul topic: afecțiunile ulcerative, varicozitățile, mugurii iritativi etc. beneficiază de cauterizări chimice (soluție nitrat de argint 1—5%), badijonări cu vasoconstrictoare executate prin tubul de bronhoscopie. Anestezicele asociate sau nu cu adrenalină, efedrină, se utilizează în procesele inflamatoare iritative, edematoase, asociate cu terapia generală.

Intubația trahealä credem că este necesar s-o amintim aici, deși în practică se folosește destul de rar, ea fiind utilă în unele procese tumorale extinse, în care pericolul de asfixie impune acest mijloc paliativ de tratament. Intubația se execută cu o canulă traheală mai lungă, prin orificiul de traheotomie creat sau preexistent, prelungirea metalică elastică fiind trecută prin procesul tumoral, capătul inferior ajungînd la nivelul segmentului sănătos, asigurînd astfel pentru un timp respirația. Canula de intubație este menținută pînă ce tratamentul asociat (roentgenterapia) reușește să restabilească permeabilitatea traheei sau pînă ce bolnavul, datorită extinderii procesului tumoral, este pierdut.

Tratamentul chirurgical, constînd în excizii, ablații la nivelul traheii și bronhiilor principale, are ca scop permeabilizarea lumenului și restabilirea respirației normale, prin îndepărtarea obstacolului de la acest nivel (bride, stenoze, papiloame, tumori etc.). Este necesar să amintim aici rolul bronhologului în asistența de urgență a chirurgului.

În urma intervențiilor pulmonare, după intubații prelungite sau anestezii cu eter, pot apărea la cîteva ore tulburări respiratorii, cauzate de inundarea bronhiilor cu secreții abundente care nu se pot elimina prin expectorație. În alte cazuri, dopuri de secreție obstruează lumenul uneia sau mai multor bronhii. Intervenția bronhologului constă în efectuarea unei bronhoscopii, de obicei de urgență, fără o anestezie prea judicios executată (sau chiar de loc), deblocarea și permeabilizarea bronhiilor, prin aspirarea secreției, sau extragerea dopurilor, salvînd astfel bolnavul. O nouă intervenție din partea bronhologului poate să fie necesară în zilele următoare.

TRATAMENTUL GENERAL. Chimioterapia trebuie aplicată în funcție de caz, agentul patogen, stadiul bolii, fiind factori de care se ține seama. Dozajul și durata tratamentului vor fi individualizate. Afecțiunile inflamatoare traheobronșice vor beneficia de dezinfectantele cu căi de eliminare la nivelul mucoasei arborelui respirator. Calmante ale tusei și expectorantele (bromoform, aconit, ipeca etc.) vor fi administrate în afecțiunile inflamatoare. Calea de administrare (injecții, *per os*, aerosoli) se va alege de la caz la caz. Este bine să asociem tratamentul igieno-dietetic, antitermic, perfuziile, în cazurile mai serioase. Antibioticele au importanță deosebită, ele vor fi judicios prescrise, în funcție de antibiogramă și afecțiune. Durerea va fi calmată (aspirină, piramidon, sedalgin) în toate cazurile cînd este prezentă. Desensibilizarea nespecifică are aportul său în stările alergice (vitamina A, complex B, placentid, calciu etc.).

PROFILAXIA afecțiunilor traheobronșice se face în funcție de situație. Evitarea atmosferei viciate, a tutunului, alcoolului, substanțelor iritante va pune la adăpost mucoasa de iritația cronică. Evoluția bolilor ce se grefează pe un teren deja modificat va fi nefavorabilă sau mai greu influențată de tratament. Se vor asana focarele rinofaringiene (rinite mucopurulente, sinuzite, polipoze, deviații de sept etc.) înainte de a cauza afecțiuni inflamatoare descendente. De asemenea, un rol important îl au tratamentele corecte în afecțiunile acute, evitînd astfel cronicizările, recidivele. Bolnavul va fi supravegheat pînă la completa vindecare.

Se vor combate factorii favorizanți și declanșanți ai stărilor alergice.

Patologia traheobronșică

ANOMALIILE TRAHEOBRONȘICE

Aceste leziuni pot rămîne multă vreme nediagnosticate și să fie descoperite cu ocazia unui examen al aparatului respirator. Astăzi, datorită progreselor tehnice de examinări radiologice și endoscopice, se obțin informări precise asupra diverselor forme de anomalii.

Fistulele esofagotraheale sau mai rar *esofagobronșice*. Ele sînt în general fistule mici, neinflamatoare, parțial mascate printr-o plică a mucoasei esofagiene care joacă rolul unei valvule, ceea ce explică simptomatologia redusă a acestora, tusea și expectorația intermitentă.

Dilatațiile congenitale ale traheii și bronhiilor. Aceste anomalii sînt rarități. Unele sînt de origine luetică.

Sindromul Kartagener este o anomalie congenitală formată din : *inversiune viscerală totală, etmoidită polipoasă recidivantă și bronșiectazie.*

Bronhiile traheale se caracterizează prin aceea că bronhia pleacă direct din trahee, puțin deasupra bifurcației.

Anomaliile de distribuție bronșică, mai frecvente la nivelul lobului inferior, nu compromit funcția respiratorie, fapt pentru care au trecut multă vreme neobservate. Cunoașterea lor este importantă astăzi pentru a putea preciza topografia leziunilor bronhopulmonare și pentru eventuale indicații operatorii.

Absența unui hemisistem bronșic, care coincide cu lipsa plămînului corespunzător.

Traheomalacia se observă rar. Forma sa primitivă nu este suficient de bine cunoscută și este pusă pe seama tulburărilor de nutriție, cu afectarea cartilajelor și a altor formațiuni anatomice. Se constată o slăbire a scheletului cartilaginos cu strîmtarea flască a conductului aerian, ai cărui pereți subțiri, moi, se lasă ușor deprimați de tubul de bronhoscopie. Le-

ziuni circumscrise pot să apară la nivelul pintenului traheal, la nivelul orificiilor bronşice sau a unei porţiuni din peretele traheal. Această formă poate fi întîlnită mai des. Afectarea traheii este aproape totdeauna însoţită şi de cea a bronhiilor. Bolnavii sînt dispneici cronice şi adesea sucombă prin crize de asfixie.

Tratamentul tuturor acestor anomalii, exceptînd fistulele esofago-traheale (care pot fi tratate chirurgical), este paliativ şi simptomatic.

INFLAMAŢIILE TRAHEOBRONŞICE

Traheitele şi bronşitele limitate la sistemul bronşic principal sînt fie primitive (şi izolate), fie secundare (asociate) în infecţii banale şi specifice. Inflamaţia mucoasei traheobronşice este tipică, oricare ar fi cauzele în joc : iritaţii banale, infecţioase, specifice, toxice, alergice, mecanice. Aspectele endotraheobronşice şi clinice sînt :

1. Congestia, îngroşarea şi uneori tumefierea mucoasei care ascunde inelele cartilaginoase şi pliurile longitudinale adesea vizibile la nivelul orificiilor lobare şi segmentare. Tumefierea este uneori foarte uşoară, alteori considerabilă dacă este însoţită de edem.

2. Culoarea mucoasei în general este roşie mai mult sau mai puţin închisă, uneori cu ragade fine hemoragice, traducînd o dilatare a vaselor.

3. Hipersecreţia mucoasei, variabilă în cantitate, adesea existînd îngrămădiri de secreţii gelatinoase mucopurulente etc.

4. Exagerarea reflexului tusigen, care nu este calmat decît în mică măsură de medicamente.

Aceste modificări ale mucoasei traheobronşice sînt localizate în puncte diferite, dar mai ales la nivelul pintenului, în treimea superioară a traheii sau chiar treimea inferioară, de unde se continuă atunci spre bronhiile principale ; se observă de asemenea la nivelul regiunii mijlocii a bronhiei, prelungindu-se spre bronhia lobară. Localizarea la un singur orificiu şi la o singură bronhie lobară este frecventă, iar localizarea segmentară nu se întîlneşte decît în cazuri rare.

Traheite izolate, fără bronşite, constituie o entitate morbidă extrem de frecventă.

TRAHEITELE

TRAHEITA BANALĂ SUBACUTĂ ŞI CRONICĂ. Tipul observat cel mai des fără febră, ,,ambulatoriu'', cu localizare mai ales în treimea superioară a traheii, adesea cu participarea regiunii subglotice sau a întregii mucoase rino-faringo-laringiene. Bolnavul se plînge de jenă, uneori de durere la nivelul hipofaringelui. Mucoasa traheală este roşie, tumefiată mai ales în treimea superioară şi faţa posterioară, acoperită pe alocuri de secreţii mucoase sau mucopurulente. Într-o formă mai accentuată, tusea este uscată, chintoasă, penibilă, atît ziua cît şi noaptea, expectoraţia mai abundentă, sticloasă sau mucopurulentă.

TRAHEITA SEZONIERĂ FEBRILĂ SAU SUBFEBRILĂ urmează adesea unei rinofaringite sau laringite acute. Intensitatea sa este variabilă. Localizarea poate fi pe toată întinderea traheii, cu accentuare în treimea superioară. Secreţiile sînt în general abundente, mucoase, devin apoi mucopurulente. Dacă vindecarea nu survine în cîteva zile, inflamaţia se poate întinde la bronhii, dînd o traheobronşită. Aerosolii cu penicilină, balsamice, antitusigene, ultrascurte sînt de recomandat.

Aceste două tipuri de traheite sînt aproape totdeauna fără complicaţii, au adesea o evoluţie trenantă (2—3 săptămîni) şi uneori recidivează. Bolnavul prezintă o tuse tenace, expectoraţie uneori sanguinolentă, iar la cei cu regiunea subglotică mai strîmtă, dispnee la efort şi o respiraţie şuierătoare. Bolnavul abia are o perioadă scurtă de 2—3 luni în timpul verii, cînd se simte mai bine, ca o dată cu începutul toamnei, fenomenele de traheită să revină. Germenii incriminaţi sînt pneumococul, bacilul Pfeiffer, *Micrococcus catarrhalis*, enterococul. Aici intervine mult şi terenul. Trebuie să apropiem acestei forme *traheita gripală*. Aici se găseşte febra şi o alterare a stării generale ; această traheită devine în general o traheobronşită.

HIPOLARINGOTRAHEITA este o altă formă specială. **Forma acută**, care survine mai ales la copii, începe cu un tablou clinic alarmant : acces brusc de sufocare, tuse lătrătoare, dispnee care este permanentă şi se accentuează cu fiecare criză, stridor fără alterarea vocii. Mucoasa traheală este roşie, edemaţiată, lucitoare, cu localizare tipică superioară. Secreţiile în prima fază sînt puţin abundente şi obstruante. Mai tîrziu, ele vor fi mai îngroşate şi împreună cu reacţia congestivă din cauza strîmtării conductului laringo-traheal constituie factorul de gravitate. Aceste afecţiuni fac parte din urgenţe, nu trebuie pierdut timp pentru examinări speciale. Bolnavul va fi pus în cameră umedă, nu prea caldă, se va vaporiza apă, se vor da antispasmodice, se va hidrata bolnavul. Penicilina, omnamicina şi asocierea de cortizon pot să dea rezultate bune. Traheotomia este de multe ori necesară.

Forma supraacută comportă un prognostic mai grav chiar şi atunci cînd terapeutica a fost aplicată în faza precoce. Începutul foarte rapid, cu dispnee asfixică, febră ridicată, stare generală alterată, edem subglotic, dă un tablou dramatic şi terapeutica aplicată este adesea ineficace. Traheotomia este în unele cazuri necesară nu numai pentru a permite respiraţia, dar şi pentru a uşura expulzarea secreţiilor şi aspiraţia lor. În tratamentul hipolaringotraheitelor acute s-au obţinut bune rezultate cu cortizon şi instilaţii cu soluţie de tripsină care înmoaie crustele ce se formează de multe ori, evitînd traheotomia.

TRAHEITA DIFTERICĂ. Această formă este foarte rară, secundară sau concomitentă cu laringita, este caracterizată prin prezenţa de false membrane, care prin volumul lor creează o obstrucţie deosebit de gravă.

TRAHEITA SPASMODICĂ. Se deosebeşte de astm, cu care este adesea confundată. Tusea seacă, cu accese violente, rebelă la toate antitusigenele, este simptomul principal şi adesea unicul. Ea se observă mai ales la copii, iar la adult în special la acei care au o predispoziţie spre rinită spasmodică.

Mucoasa este congestionată, roșiatică secrețiile sînt puține, albicioase, lipicioase și vîscoase. La unii bolnavi, tusea poate fi așa de frecventă încît poate provoca sincopa.

TRAHEITA USCATĂ BANALĂ. Este consecutivă traheitelor inflamatoare, precum și rinofaringitelor sau faringitelor de aceeași natură. Cuprinde mai ales hipofaringele, laringele și regiunea traheală superioară, unde se observă o obstrucție uneori importantă dată de secreții cu caracter crustos fără miros și care conțin o floră microbiană banală. Această afecțiune este caracterizată prin tuse persistentă, răgușeală și cîteodată dispnee laringiană. Preparatele de sulf, curele de apă sulfuroasă și iodurată, placentid, țesutoterapia, vitamina A pot să dea rezultate bune.

TRAHEITA OZENATOASĂ. Este o afecțiune rară. În rinotraheobronșitele ozenatoase se găsesc în trahee și bronhii (mai ales în dreapta) cruste rău mirositoare care dau obstrucție cu toate consecințele ei. Traheotomia cînd este indicată, nu în toate cazurile poate restabili o respirație bună, mai ales cînd crustele cuprind porțiunea inferioară a traheii și bronhiile și cînd după curățirea lor se refac foarte repede. Și în aceste cazuri, curele cu ape sulfuroase, iodate, placentid, țesutoterapia, vitamina A, ultrascurte pot să dea rezultate bune.

TRAHEITA SCLEROMATOASĂ. Boala începe la nas, de unde se extinde la faringe, laringe, trahee și bronhii. Scleromul bronșic poate fi primitiv și neasociat leziunilor rino-faringo-laringiene. Primul simptom este tusea uscată. Dispneea apare insidios și se agravează treptat, ducînd la asfixie. Tratamentul cu streptomicină înregistrează rezultate satisfăcătoare. Rezultatele depind de stadiul clinic la care s-a aplicat tratamentul. În stadiul de infiltrație se observă o revenire a mucoasei aproape la normal în urma tratamentului mai ales cu tetracicline și în special cu teramicină. În faza de scleroză incipientă și de sclerozare asociem cortizon și radioterapie. După tratament se obțin uneori atrofii pronunțate ale mucoasei. În formele stenozante, pe lîngă tratamentul de mai sus, se aplică electrocoagularea și tratamentul chirurgical de recalibrare.

SINDROAMELE ALERGICE TRAHEOBRONȘICE

Tot așa ca și pentru fosele nazale, însă cu o frecvență mai mică, alergia se poate manifesta și la sistemul traheobronșic. La explorarea endoscopică se constată adeseori numai existența unei bronșite. Această bronșită uneori este localizată, fie într-un sector al bronhiei principale, fie mai adesea la un orificiu lobar, procesul extinzîndu-se asupra bronhiei lobare sau mai mult încă, la o ramură segmentară. Leziunile sînt caracterizate printr-o hipertrofie a mucoasei, o reacție edematoasă, mai mult sau mai puțin exprimată, iar în unele cazuri printr-un aspect flictenular. Dacă există secreții, acestea sînt seroase, mai rareori mucoase. Acestui tablou endobronșic îi corespunde o simptomatologie variabilă : tusea și dispneea, aceasta din urmă putînd fi foarte accentuată. Sindromul alergic traheobronșic se mai poate întîlni în astm, la care crizele și modificările se produc

deosebit de rapid : în cîteva minute, mucoasa ia o culoare roşie închisă, congestionată, tumefiată şi uneori mamelonată, ducînd la o îngustare apreciabilă a lumenului bronşic (v. planşa I, 4). În astmul pur se constată uneori o mucoasă congestivă, hiperemiată, roşie violacee, secreţii groase, inelele mascate mai des la nivelul peretelui posterior al traheii. Alteori, aspectul este de traheobronşită cu secreţii puţin abundente, mucoase, mucopurulente, aderente, împrăştiate mai ales în treimea inferioară a traheii şi bronhiei principale. Tratamentul va fi făcut o dată cu cel al manifestărilor alergice nazale, indicîndu-se în plus antispasmodice, expectorante, fluidificante.

HEMORAGIA TRAHEOBRONŞICĂ

Hemoragia traheobronşică (traheita hemoragică) este uneori confundată cu hemoptizia.

Etiologie. Afecţiunea are la bază următoarele cauze :

Cauze ocazionale. Vîrsta şi sexul uneori par să aibă un rol în declanşarea acestor hemoragii. La adult între 20 şi 40 de ani, mai ales la femei în timpul perioadelor menstruale, vom întîlni aceste pierderi de sînge.

Factorii profesionali pot avea o influenţă în acest domeniu : expunerea la vapori iritanţi, atmosferă umedă şi caldă, gaze toxice, traumatisme toracice pot provoca hemoragii de diferite grade.

Factorii vasculosanguini : alterări sanguine, hipertensiune arterială, constituţie anatomică deosebită în vascularizaţia mucoasei sînt alte cauze mai rar întîlnite.

Cauze de ordin profund. În tuberculoza pulmonară întîlnim pierderi de sînge traheobronşic, mai ales în forma fibrocazeoasă comună şi ulcerofibroasă. Se vor găsi la nivelul mucoasei leziuni ulcerative ; uneori se pot pune în evidenţă vase erodate de un proces de cazeificare.

Traheita hemoragică independentă, constituită în urma inflamaţiilor repetate asociate unei discrazii, duce la pierderi repetate şi progresive de sînge. De asemenea pot surveni hemoragii în : stările postoperatorii, astm, calcifieri gangliobronşice, malformaţii congenitale, fistule arteriobronşice, micoze, lues, silicoză, hipertiroidism, angiomatoză familială Rendu-Osler, chist hidatic etc. (Costinescu şi colab).

Simptome. Simptomul capital este hemoragia izolată sau în cadrul unui complex de simptome. Ea este în cantitate variabilă, apare ziua sau noaptea, în timpul unui proces inflamator sau în afara acestuia. Sîngele expectorat este rutilant, roşu, neaerat. Hemoragia de obicei se repetă. Starea generală bună, uşoară subfebrilitate eventual, stetacustic raluri sau nimic deosebit.

Diagnostic. Cel pozitiv se pune după caracterul descris al hemoragiei şi aspectul endoscopic al mucoasei. Se va pune în evidenţă leziunea traheală sîngerîndă, pe un fond congestionat, hiperemic şi îngroşat al mucoasei, cu sediul mai frecvent în zona pintenului traheal, mai rar în treimea inferioară a traheii. În traheita difuză, aspectul descris se întinde pe întreaga mucoasă traheobronşică.

În cazurile de hemoragie bronșică se va face diagnosticul diferențial cu hemoptiziile de alt ordin (inflamatoare, luetice, bronholitiază, angioame, supurații pulmonare).

Evoluția afecțiunii este de lungă durată, prognosticul nefiind prea grav. Va trebui să fim atenți la posibilitatea unei asocieri cu tuberculoza.

Tratament. Tratamentul va avea un caracter profilactic în hemoragiile date de factori iritativi, pulberi, gaze toxice și un caracter etiologic în afecțiunile vasculare, inflamatoare specifice și nespecifice. În anumite cazuri de leziuni hemoragice bine precizate (chist hidatic, malformații congenitale, fistule etc.), tratamentul va fi cel operator. În general, bolnavul va fi ținut în repaus la pat, i se vor administra calmante, descongestionante, hemostatice.

BRONȘITELE IN PNEUMOPATIILE ACUTE ȘI SUBACUTE NESUPURATE

Investigația radiologică, cunoașterea mai precisă a topografiei pulmonare, utilizarea bronhografiei, a explorării endobronșice și a datelor noi fiziopatologice permit astăzi un studiu mai exact al bronhopatiilor acute și subacute. Prin acestea s-a putut preciza mai ales noțiunea de bronșită, frecvența și rolul ei mărit. Este posibil ca bronșita să reflecte uneori etiologia neuro-vasculară, alergică poate, la care, ea este prima manifestare sau să fie mărturia unei tulburări pulmonare. Practic putem fi în fața unei bronșite autonome, a unei bronșite cauzatoare de pneumopatie acută sau a unei bronșite care maschează afecțiunea pulmonară (bronșită asociată pneumopatiei).

Putem considera astfel trei categorii de manifestări clinice :

a) Cazurile de afecțiuni pulmonare cu atingere lobară și pseudolobară, precum și cele a căror cauză net bronșică este bine cunoscută (corpi străini, stenoză, tumori etc.). În acestea bronhoscopia este indispensabilă.

b) Un număr de manifestări bronhopulmonare, mai mult sau mai puțin accentuate, puse adesea pe seama congestiei pulmonare sau bronhopneumoniei, au o etiologie bronșică sigură.

c) Între cele două de mai sus trebuie situate formele în care bronhioloalveolitele coexistă cu bronșita, fără a se putea constata dacă ambele manifestări sînt concomitent apărute, au aceeași etiologie și fără a putea stabili prioritatea în succesiunea apariției lor și influența reciprocă.

În aceste trei cazuri, tabloul radioclinic este aproape asemănător, cu imagini de tulburări în ventilație și fără o fizionomie tipică vreunei afecțiuni bronhopulmonare. Simptomatologia se prezintă foarte variabilă, cu manifestări de tuse, de expectorație, dispnee puțin marcată și cu starea generală uneori mai alterată ; nu se poate pune un diagnostic etiologic, dar se impune utilitatea bronhoscopiei.

În aceste cazuri, la endoscopie se pot observa aspecte de bronșită localizată, mai des la unul din orificiile bronhiei principale sau al unei bronhii lobare. Mucoasa este roșie închisă, umedă, congestivă, edemațiată, cu secreție de mucus. În alte cazuri se observă o adevărată bronșită de tip

banal, într-un stadiu care poate explica tulburările pulmonare concomitente. Rămîne de probat dacă reacția bronșică este provocată de aceeași cauză ca și pneumonia. În așa-numitele infiltrate labile, în sindromul Löeffler, în infiltratele labile parahilare, în decursul unor bronhopneumonii parcelare și într-o serie întreagă de pneumopatii acute și subacute nesupurate, participarea bronșică cu tabloul simptomatic de mai sus este prezentă.

BRONȘITELE

Bronșita este o reacție inflamatoare banală sau specifică a unei părți sau a întregului sistem bronșic principal, cuprinzînd pintenul traheobronșic, bronhiile principale, orificiile și uneori o parte a bronhiilor segmentare. Bronșitele sînt acute, subacute sau cronice, localizate sau difuze, primitive, esențiale sau secundare, izolate sau asociate, unilaterale sau bilaterale.

BRONȘITELE LOCALIZATE. Reacția inflamatoare este net limitată într-o parte a sistemului bronșic principal. Se disting forme : 1) izolate și 2) difuze, care pot fi primitive sau secundare.

Formele izolate. Ele sînt frecvente, chiar în comparație cu alte tipuri de bronșite, diagnosticarea lor este adeseori dificilă. O simplă bronșită localizată la un orificiu lobar poate foarte bine să mascheze o afecțiune gravă situată dedesubt, de exemplu, un cancer al bronhiilor.

Bronșitele izolate se pot prezenta cu leziuni primitive sau secundare.

Formele primitive sînt acute, subacute și cronice. Acestea sînt bronșite a căror natură este încă puțin cunoscută și care explică unele din observațiile cunoscute sub numele de ,,infiltrate labile''. Într-un anumit caz, atenția este atrasă de tuse, cu sau fără febră, expectorația puțin abundentă, iar la radiografie o zonă de umbră variabilă ca intensitate și contur neprecis, corespunzînd însă totdeauna unei regiuni pulmonare sistematizate. Bronhoscopia arată roșeață, edem al mucoasei, ușoară hipersecreție a mucusului mai mult sau mai puțin vîscos, nepurulent. Aceste aspecte sînt limitate mai ales în regiunea mijlocie a bronhiei principale și mai adesea la orificul unei bronhii lobare. Curățirea leziunii cu tampon de cocaină-adrenalină dă în aceste cazuri rezultate bune. Cauza acestei bronșite poate fi o infecție locală banală. Sînt alte tipuri de infiltrații care ne fac să ne gîndim la o pneumonie atipică sau congestie pulmonară limitată. Unii autori cred că stafilococul joacă un rol deosebit.

Bronșita izolată primitivă este cunoscută și sub aspectul *traheobronșitei hemoragice.* Hemoptizia este variabilă, se repetă în aceeași zi sau după un interval de cîteva zile, survine fără cauză aparentă și se oprește brusc. Explorarea endobronșică trebuie făcută minuțios, începînd din regiunea hipolaringotraheală care adesea este lăsată la o parte. Se observă unul sau mai multe puncte lezionale, în general în treimea inferioară a traheii sau în treimea mijlocie a bronhiei principale, leziuni cu contur neprecis, cu mucoasa fragilă, sîngerîndă, uneori infiltrată, cu arborizații vasculare

sau alteori cu aspect eroziv. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza.

Formele secundare pot fi acute sau cronice și sînt mai frecvente decît se crede. În etiologia lor se incriminează praful, corpii străini, care provoacă totdeauna o inflamație bronșică care este în multe cazuri limitată la o anumită regiune, unde se află agentul iritativ. La copil s-a descris așa-numita *bronșită vegetală* dată de pulberi vegetale. Descrierea leziunilor nu diferă de cea a bronșitelor localizate în general. Corpii străini mai ales, dacă au stat un timp mai îndelungat, lasă uneori o bronșită cronică, cu complicații, asociate sau nu de stenoză cicatriceală. Gripa este una din cauzele acestor bronșite localizate, apoi gazele și toxicele metalice. Aceste bronșite cronice sînt caracterizate printr-o hipersecreție mucopurulentă, mucoasa bronșică este îngroșată și roșiatică.

Bronșite difuze

Formele primitive. Traheobronșita zisă catarală, sezonieră, survine *a frigore*, în raport cu schimbările de temperatură, toamna, iarna sau consecutiv unei slăbiri a stării generale. Etiologia microbiană prin inhalație este foarte probabilă, pentru că apare uneori cu caracter epidemic și este contagioasă. Gravitatea este variabilă în raport cu agentul patogen. Se observă o formă ușoară oligosimptomatică, cu puțină febră cît și o formă mai serioasă cu temperatură între 38—39°. Ambele evoluează spre vindecare în 10—12 zile. Aspectele endobronșice nu diferă de loc de cele ale traheobronșitei secundare.

Formele secundare. Sînt mai frecvente ca precedentele. Sînt secundare în rinite, sinuzite, laringite, gripă, tuse convulsivă, rujeolă, febră tifoidă, inhalații de gaze toxice și tuturor cauzelor iritative pe care le-am trecut în revistă la traheite, cărora trebuie să le adăugăm pe cele ale corpilor străini și în special particulele de praf și alte pulberi iritative. Originea infecțioasă nu poate fi negată însă trebuie ținut seama și de factorul reactivității individuale și cel alergic care pot să joace un mare rol în prima fază, la nivelul foselor nazale și aproape simultan la nivelul arborelui traheobronșic. Cu toate acestea, rinita și bronșita prezintă repede toate caracterele clinice, bacteriologice și hematologice ale infecțiilor.

Formele secundare varicelei și rujeolei sînt concomitente inflamației oculo-rino-laringiene din perioada de stare a bolii.

Traheobronșita din tusea convulsivă, în intervalul de timp pînă nu apare tusea, se aseamănă cu traheita spasmodică, iar după ce boala a trecut, tusea poate persista, seacă, rebelă, luni de zile, constituind a adevărată complicație traheobronșică.

Traheobronșita gripală se confundă adesea cu tipul sezonier. Totuși se poate observa în anumite epidemii cazuri care dintr-o dată devin grave și care pot evolua brutal spre edemul acut. Atacurile toxiinfecțioase devin pentru aceste forme factorul predominant. Alături de virulența agentului patogen există de altfel un dezechilibru neurovascular, o inflamație datorită fie reacției infecțioase, fie mai ales neurovegetative care se manifestă la nivelul peretelui bronșic.

Traheobronșita cardiorenalilor, unde factorul cauzal este un element endogen, fie de ordin chimic (eliminarea produselor toxice) fie fizic (stază).

Traheobronșită toxică, la care elementele etiologice sînt destul de numeroase. Astfel, acidul nitric, nitros, gazele de război (toxice, iritante și vezicante) dau tulburări în funcție de natura lor, cantitatea inhalată și durata de expunere în mediu gazos. Reacțiile inflamatoare în aceste cazuri sînt mai violente și pericolul de edem și suprainfecții ale întregului arbore bronșic este mai mare. În cazuri de vindecare, bolnavii rămîn cu bronșite cronice, bronșiectazii și scleroze. Bronhoscopia acestor forme clinice arată alterări ale mucoasei bronșice, roșeață, congestie, secreții mucoase, apoi mucopurulente, care duc la o obstrucție însemnată. Aceste alterări banale sînt însoțite adesea de tulburări de neventilație, care apar radiografic ca imagini vaporoase, vag limitate mai ales parahilar și care dispar repede în cîteva zile sau săptămîni.

Traheobronșitele prin corpi străini exogeni. Acestea sînt inflamații date de diferite pulberi, silicați, particule de metale și survin la cei care lucrează în mediu cu atare agenți nocivi. Acești agenți cauzează mai repede sau mai încet bronșitele profesionale care se complică în general cu afecțiuni pulmonare și se pare că prafurile minerale se localizează direct la nivelul alveolelor, fără să intereseze imediat și sistemul bronșic. Anumite prafuri, însă, mai ales cele amintite la început, rămîn la nivelul bronhiilor și progresiv determină tulburări și leziuni care, secundar, provoacă manifestări pulmonare.

Tabloul clinic al acestor bronșite nu diferă de forma catarală decît din punct de vedere evolutiv. Evoluția lor este torpidă, lentă, întretăiată de accese subfebrile și care, cu timpul, ajung la adevărate *bronșite cronice*. Alterațiile bronșice sînt desigur mai importante : mucoasa prezintă zone de roșeață care alterează cu zone gri și este mai îngroșată. Secrețiile sînt mai mult sau mai puțin abundente, mucopurulente. Se produc tulburări de secreție și de excreție.

TUBERCULOZA TRAHEOBRONȘICĂ

TUBERCULOZA TRAHEALĂ este rară. Se prezintă uneori ca o manifestare primitivă, la un tuberculos la care leziunile fibroase discrete nu explică nici expectorația baciliferă, nici hemoptiziile și nici fenomenele dispneice adeseori intense. Endoscopia arată uneori o leziune infiltrativă ulceroasă tipică, cazeificată sau vegetantă, alteori o ulcerație fibrostenozantă. În unele cazuri se constată o masă tumorală muriformă, de tuberculom sau fibrotuberculom, pe care numai biopsia îl va distinge de un neoplasm. Leziunile tuberculoase ale traheii afectează cu predilecție peretele posterior bogat în glande și noduli limfoizi și regiunea învecinată pintenului, depășindu-l adesea spre una sau alta din bronhiile mari. Tratamentul tinde să restabilească permeabilitatea traheală, prin tratament general și local, căutînd să evite traheotomia. Numeroase ulcerații traheale tuberculoase tind spre cicatrizare, uneori cu prețul unei stenoze cicatriceale reduta-

bile. Cît despre tuberculoza traheală difuză, pe care o întîlnim la cei cu leziuni pulmonare avansate, asociată cu leziuni laringiene, ea constituie o contraindicaţie pentru endoscopie.

TUBERCULOZA BRONŞICĂ. În afară de faptul binecunoscut că în cursul afecţiunilor pulmonare bacilare sînt afectate şi bronhiile, există şi aşa-numita *tuberculoză bronşică solitară*. Sub această denumire se înţeleg cazurile în care, la examinarea endoscopică, se pune în evidenţă o leziune tuberculoasă izolată şi autonomă a arborelui bronşic principal, în timp ce toate metodele de investigaţie nu pot să deceleze o leziune a parenchimului pulmonar. Aceşti bolnavi adulţi şi mai ales femei prezintă semne de iritaţie bronşică, expectoraţie mucoasă, stare generală bună, uneori cu crize dispneice mai accentuate, alteori cîte o hemoptizie fără o cauză aparentă. În unele cazuri, descoperirea bacilului Koch întîmplător la un tuşitor orientează diagnosticul. La examenul obiectiv nu se constată nimic deosebit auscultatoriu, radiografic, tomografic. Starea generală a bolnavului este bună şi nu prezintă alte semne decît tusea şi expectoraţia baciliferă. În alte cazuri poate exista o atelectazie a unui lob pulmonar, care poate rămîne fixă sau să se schimbe de la o zi la alta, iar bolnavul acuză o dată cu ocluzia bronşică o senzaţie de constricţie toracică, care survine fără o cauză apreciabilă.

Endoscopic (v. planşa a II-a, *1*, *2*), în formele hilare, se poate constata o leziune stenozantă a orificiului bronşic, cu infiltraţie, ulceraţie granulomatoasă. În alte cazuri s-au văzut infiltraţii nestenozante dar foarte congestive şi uşor sîngerînde (forme eritematoinfiltrative). Există apoi cazuri care prezintă o ulceraţie mică nestenozantă a unui pinten lobar superior, nesîngerîndă, sau cazuri cu aspect pseudolupic. Pentru a pune diagnosticul este nevoie de a examina aspectul leziunii, de a face examenul biopsic, bacteriologic al expectoraţiei, plus examene minuţioase, tomografii. În lipsa unei leziuni pulmonare trebuie suspicionată o bronşită tuberculoasă de reinfecţie, care poate fi datorită unei fistule gangliobronşice. În asemenea caz, o bronhografie şi o tomografie parţială vor putea pune în evidenţă dilatări localizate sau o stenoză datorită unei bronşite cazeoase. Acestea sînt aşa-numitele forme distale de tuberculoză bronşică.

SIFILISUL TRAHEOBRONŞIC

Raritatea acestei localizări se datoreşte progresului terapeutic şi mijloacelor moderne de diagnostic. În trecut, mult timp a domnit o confuzie între tuberculoză, cancer şi sifilisul căilor respiratorii. În perioada contemporană, progresul şi răspîndirea endoscopiei au dat posibilitatea unui diagnostic mai precoce şi au permis o mai bună cunoaştere a formelor de început ale sifilisului traheobronşic. Sifilisul poate fi cîştigat şi congenital.

SIFILISUL DOBÎNDIT AL TRAHEII ŞI BRONHIILOR. **Sifilisul secundar** oferă mai puţin interes decît sifilisul terţiar şi face parte cel mai adeseori dintr-un tablou de sifilis laringian secundar, care-l maschează complet.

Se manifestă printr-o tuse persistentă, senzaţie de înţepături, uscăciune, constricţie dureroasă retrosternală. Bronhoscopia poate pune în evidenţă o traheită eritematoasă, plăci mucoase, pete roşii violacee cu exsudat.

Sifilisul terţiar. Deşi mult mai frecvent observat decît cel secundar, lezarea traheii şi bronhiilor este rară în sifilisul visceral. În ordinea frecvenţei se constată că laringele este mai des afectat, urmînd apoi traheea şi mai rareori bronhiile. Adesea traheea este atinsă în acelaşi timp cu laringele, bronhiile adesea cu traheea sau chiar cu laringele.

Bronhoscopic, infiltraţia gomoasă circumscrisă este cea mai frecventă. Ea realizează o tumefacţie mai mult sau mai puţin întinsă în înălţime, restrîngînd în acelaşi timp calibrul traheal. Hiperplazia sifilitică poate fi dură, netedă, cu contur bine definit sau cu muguri acoperiţi cu ulceraţii. Mai rar există o infiltraţie difuză, ca o îngroşare considerabilă a peretelui conductului aerian. Este vorba în acest caz de un sifilom. Cartilajele sînt adesea atinse. Toate aceste leziuni netratate sau tratate tardiv pot duce la stenoze cicatriceale.

Forme clinice. Sifilisul terţiar al traheii şi bronhiilor este departe de a realiza totdeauna un tablou clinic bine definit. Alături de formele cu manifestări zgomotoase apar şi forme insidioase. *Forma stenozantă:* stenoza evoluează în general destul de repede şi trece clasic prin trei faze: de iritaţie, de stenoză şi de sufocare. Există la început o perioadă de iritaţie mai mult sau mai puţin netă, traducîndu-se printr-un sindrom bronşic banal. Adesea, această fază trece neobservată şi bolnavul prezintă dintr-o dată semne de stenoză. Tusea este frecventă, cu un timbru special lătrătoare, expectoraţia mucoasă sau purulentă adesea fetidă şi poate conţine uneori particule cartilaginoase necrozate. Respiraţia este modificată, fiind vorba de o dispnee continuă, care apare cu accese de sufocare, mai ales nocturne, cu dispnee intensă şi cianoză, putînd prin intensitatea lor să ducă la moarte. Aceste accese de sufocare au cîteva caractere particulare care permit să fie diferenţiate de dispneea laringiană. Laringele rămîne imobil, nu este aspirat spre baza gîtului. În cursul crizei dispneice, bolnavul ţine capul aplecat înainte, bărbia apăsată pe piept, în timp ce în dispneea laringiană capul este dat înapoi şi gîtul în extensiune. Între accese, vocea nu este modificată, ci numai slăbită, însă îşi conservă toată claritatea sa. Traheotomia de urgenţă care se impune în aceste cazuri este adesea greu de executat.

Forme simulînd tuberculoza sau cancerul. În unele cazuri, bolnavul se prezintă ca un pulmonar, cel mai adesea fiind considerat ca un tuberculos sau bronşitic cronic. Agravarea dispneei, expectoraţia striată cu sînge, agravarea stării generale sau mai ales neconcordanţa între aceste semne neliniştitoare şi semnele pulmonare minime sau absente fac ca tabloul clinic să fie asemănător cu cel de tuberculoză sau cancer. Examenul sputei rămîne negativ. Cînd bolnavul a trecut de vîrsta mijlocie este de bănuit un cancer traheal sau bronşic. În toate aceste cazuri numai endoscopia poate furniza argumentul decisiv. Există *forme hemoptoice* ale sifilisului traheobronşic, care se traduc prin hemoragii mici, repetate, de cantitate variabilă. Nu trebuie să se omită posibilitatea unui sifilis traheal în faţa unei hemoptizii. *Forme fistulizate:* sifilisul terţiar poate să cuprindă destul de repede şi în acelaşi timp traheea, bronhiile şi organele învecinate, producînd fistule care pun în comunicare conductul aerian cu aceste organe.

De la început aceste fistule au o simptomatologie zgomotoasă care se explică prin importanța comunicației și rapiditatea evolutivă a leziunilor. Disfagia poate fi electivă pentru lichide, a căror pătrundere în căile respiratorii este însoțită de tuse violentă, uneori de sufocare, cianoză și chiar pierderea cunoștinței.

Forme asociate. Trebuie subliniată concomitența leziunilor terțiare multiple care ating traheea și un organ învecinat. Astfel poate exista asocierea laringe-trahee, trahee-bronhie, trahee-aortă și mediastin, leziuni traheo-bronșice și goma pulmonară.

Prognosticul leziunilor sifilitice terțiare a evoluat favorabil față de trecut datorită dezvoltării terapiei și mijloacelor de diagnostic, în special endoscopiei. Diagnosticul este ușor cînd este vorba de leziuni traheale sau bronșice la un sifilitic, însă nu trebuie să se atribuie treponemei ceea ce nu-i revine ei. Nu trebuie scăpate din atenție asocierile posibile de leziuni mixte, sifilitice și tuberculoase, sifilitice și canceroase și chiar asocierile triple.

În ceea ce privește tratamentul, leziunile evolutive și în special gomele ulcerate sau neulcerate nu beneficiază de un tratament local. Totuși, cînd dispnee este foarte marcată și amenință viața, bronhologul își poate permite, în anumite cazuri, să extirpe o parte din neoformația care stenozează conductul aerian. Leziunile evolutive necesită un tratament antisifilitic energic și prelungit. Cînd stenoza s-a instalat, trebuie tratată local : dilatarea progresivă și diatermocoagularea sînt indicate. Tratamentul local trebuie combinat cu cel specific.

Sifilisul congenital al traheii și bronhiilor. Este mai rar decît cel dobîndit și se poate întîlni din prima copilărie pînă la adolescență, mai frecvent între 10 și 20 de ani. Leziunile anatomice sînt identice cu cele ale sifilisului dobîndit. Acesta realizează clinic o stenoză mai rapidă, fără etape, pentru a ajunge la o dispnee pronunțată și permanentă. Diagnosticul se face prin excludere, afară de cazul cînd există alte semne ale sifilisului congenital care ajută în diagnostic. Asocierea cu tuberculoza îngreuiază diagnosticul. Prognosticul este grav, iar tratamentul este identic cu cel din sifilisul dobîndit.

Tratamentul trebuie să fie cît mai precoce, dozajul și durata lui variind în funcție de faza evolutivă a bolii. El va consta în administrare de penicilină asociată cu bismut sau iod. Asocierea penicilinei cu iod dă rezultate bune îndeosebi în formele gomoase ale sifilisului traheobronșic. Tratamentul trebuie să se facă după indicațiile Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale.

TUMORILE TRAHEOBRONȘICE

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne traheale. Printre acestea, deși foarte rare, se întîlnesc *papiloamele*, care se observă în același timp cu cele ale laringelui și mai ales la copii. *Polipii inflamatori*, *granulomul*, se pot observa

în vecinătatea unei canule traheale. *Fibroamele* sînt adesea pediculate şi extrem de rare. *Lipoamele, adenoamele, encondroamele, limfoamele* sînt extrem de rare. *Traheocelul* este un diverticul al mucoasei traheale ce proemină printre inelele traheale şi comunică cu traheea printr-un orificiu destul de strîmt. Este uni- sau bilateral şi mai ales cîştigat. Este elastic, depresibil, seamănă cu guşa şi creşte la efort şi strigăt. Tulburările vocale şi respiratorii sînt în funcţie de mărimea lui. *Guşa aberantă traheală* este dată de pătrunderea de ţesut din corpul tiroid printre inelele traheale. Toate aceste tumori benigne traheale au ca prim simptom dispneea progresivă.

Tumorile benigne bronşice sînt : papiloame, angioame, granuloame inflamatoare. Papiloamele teleangiectazice pot da hemoragii. Mai sînt adenoame, tumori mixte glandulare, care se comportă mult timp ca tumorile benigne. Endoscopic se prezintă sub formă netedă, rotunjită, neinfiltrante în peretele bronşic, blocînd mai mult sau mai puţin lumenul. După exereză sînt susceptibile de recidivă şi malignizare. Tot astfel şi condroamele şi fibrocondroamele aparent benigne prezintă o structură histologică care le leagă de condrosarcoame. La nivelul bronhiilor ca şi la trahee, diagnosticul tumorii benigne nu va putea fi pus decît cu circumspecţie. Tratamentul lor va consta în îndepărtarea chirurgicală a unora (traheocelul, guşa), ablaţia cu pensa a altora sau electrocoagularea lor şi prin radioterapie, cobaltoterapie, mai ales a celor suspecte de a fi malignizate.

Calcifierea şi osificarea traheobronşică pare a fi de natură tuberculoasă. Localizarea se constată mai ales la nivelul regiunii inferioare a traheii sau la nivelul orificiilor bronhiilor principale sub formă de nodozităţi neregulate, dure, albe, gri, situate izolat sau în grup în grosimea mucoasei. Examenul anatomopatologic a arătat că este vorba de osificări endomucoase, paracondrale şi nu cartilaginoase. Patogenia lor este încă obscură.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne traheale. Există totdeauna semne de stenoză, mai ales o jenă respiratorie, tuse şi expectoraţie, care relevă prezenţa unei tumori traheale. Epitelioamele, carcinoamele şi sarcoamele sînt localizări secundare propagate din vecinătate, dar pot fi întîlnite în rare cazuri şi primare. Diagnosticul va fi făcut prin laringoscopie şi traheoscopie, care vor preciza prezenţa, sediul, volumul tumorii şi vor permite o biopsie. Ablaţia tumorilor maligne va putea fi făcută pe cale externă, după o traheotomie joasă ; s-a practicat chiar rezecţia traheii. Dar adesea, tratamentul paliativ se va îndrepta spre o stomă traheală, prin intermediul căreia se va prinde o canulă de cauciuc care va depăşi limitele tumorii. Se va putea face radium, radioterapie, cobaltoterapie.

TUMORILE MALIGNE BRONȘICE. Tumorile maligne epiteliale sînt cele mai frecvente. În cele mai multe cazuri este vorba de un bolnav de 50—55 ani, cu stare generală bună, care se prezintă la examinare pentru o hemoragie criptogenetică, iritație bronșică, expectorație mucopurulentă, tuse spasmodică. Multe cancere bronșice se camuflează sub masca unei pneumopatii acute, a unei supurații pulmonare rebele la tratament. Alte cancere ale bronhiilor (cancere distale) nu se relevă decît cu ocazia unei radiografii întîmplătoare sau prin tulburări de compresiune. Localizarea cea mai frecventă a epiteliomului este la nivelul bronhiilor mari, în vecinătatea orificiului bronhiilor lobare superioare și a bronhiei descendente (cancer parahilar). Endoscopic apare mai ales sub forma burjonată, vegetantă sau ulcerată, ca o masă roșiatică care obstruează mai mult sau mai puțin bronhia și care sîngerează ușor la contactul cu stiletul. Mai rar, epiteliomul prezintă forma infiltrativă, peretele bronhiei apare îngroșat, orificiul bronhiei deformat. În toate cazurile va fi necesară practicarea unei biopsii, precum și examenul citologic al secrețiilor bronșice pentru depistarea celulelor canceroase (v. planșa a II-a, *3*, *4*).

TRAUMATISMELE TRAHEOBRONȘICE

Traheea poate fi traumatizată în regiunea sa cervicală sau toracică.

Traumatismele pot fi *deschise* sau *închise*, în funcție de acțiunea *directă* sau *indirectă* a agentului vulnerant. Cele *directe* privesc mai ales traheea cervicală, dar unele pot interesa și traheea toracică și chiar bronhiile (prin proiectile de armă de foc, schije sau în cursul intervențiilor chirurgicale). Cele *indirecte* sînt cele care trebuie să rețină mai mult atenția.

TRAUMATISMELE TRAHEII CERVICALE

Traumatismele traheale deschise. Acest segment al traheii, deși superficial, este totuși protejat de musculatura gîtului, de corpul și istmul tiroid, de menton și torace. La acest nivel pot surveni plăgi deschise prin proiectile, schije, accidente de muncă, încercări de sinucidere sau tentative de omucidere, fie zdrobiri prin corpuri contondente, loviri, căderi sau în cazuri rare rupturi ale traheii.

Ințepăturile traheii sînt rare (foarfece, floretă, baionetă). Tusea chintoasă aduce cu sine imediat după accident spută cu sînge, vocea este slăbită, respirația superficială. Plaga poate fi mică și profundă, sub tegumente apare îndată un hematom difuz și emfizem subcutanat. Multe din aceste înțepături se vindecă prin repaus, calmante. La alții, hemoragia persistă, de asemenea emfizemul se accentuează, comprimînd traheea, mergînd spre mediastin. Asfixia rapidă impune intervenția sub anestezie locală, controlul plăcii cu asigurarea drenajului. Medicația antibiotică și supravegherea atentă a bolnavului se impune de regulă.

Secționarea traheii este datorită aproape totdeauna unei loviri cu un cuțit, brici. Plaga orizontală interesează mai ales porțiunea superioară subcricoidiană a traheii ; ea poate să atingă esofagul, recurenții ; vasele mari scapă de obicei. Hemoragia poate fi cu toate acestea destul de mare și bolnavul ajunge la serviciul spitalicesc, anemiat, în stare de șoc, asfixiat. Plaga apare largă, planurile musculare retractate. Se va

căuta segmentul inferior al traheii în care se va introduce o canulă provizorie, se va face hemostaza, se vor aspira secreţiile; paralel se va face tratamentul antişoc, transfuzie. După aceea se va controla plaga, integritatea esofagului, se vor reface buzele traheii totdeauna foarte îndepărtate dacă secţiunea a fost completă. Se va încerca refacerea traheii şi a planurilor regiunii cervicale, asigurîndu-se drenajul. Bolnavul va fi imobilizat, capul aplecat în faţă şi respiraţia supravegheată cu grijă. Eventualele accidente de asfixie vor fi evitate prin intubaţia laringo-traheală sau prin traheotomie joasă. Întrebuinţarea preventivă a antibioticelor diminuează frecvenţa complicaţiilor. Cicatrizarea va trebui supravegheată endoscopic, pentru a evita stenoza.

Plăgi contuze. Mai grave sînt plăgile prin proiectilele de război, schije, care duc la leziuni mai mult sau mai puţin extinse, fracturi, pierderi de substanţă cartilaginoasă, asociată uneori cu prezenţa de corpi străini. Aceste plăgi sînt asociate mai des cu rănirea laringelui. Aplicarea unei canule, curăţirea plăgii, extragerea corpului vulnerant, apropierea segmentelor traheale constituie totdeauna tratamentul de urgenţă, fără a neglija antibioticele, seroterapia antitetanică etc. Urmările operatorii sînt agravate de apariţia pericondritei, sursă de fistule şi stenozări.

Traumatismele traheale închise. S-au semnalat rupturi spontane ale traheii, cu ocazia tusei de efort sau brusca extensiune a capului şi gîtului (extrem de rar). Traumatismele traheii cervicale necesită aplicarea unei forţe contondente, lovitură de pumn, baston etc. O astfel de forţă poate produce o contuzie sau o fractură.

Contuzia. Contuzia traheii rămîne mascată de semnele contuziei părţilor moi, dacă ele nu se acompaniază de cîteva expectoraţii hemoptice. Vindecarea rapidă survine de regulă.

Fractura. Ea poate fi determinată de un dublu mecanism: uneori este fractură prin compresiune, în care inelele cartilaginoase cedează pe linia mediană, urmînd un traiect de fractură longitudinal. Osificarea cartilajului la bătrîni predispune la acest tip de fractură. Alteori se produce o ruptură a unui ligament fibros între două inele prin explozie. Arborele traheobronşic în acest caz a fost surprins de traumatism în inspiraţie forţată. O hemoptizie adesea abundentă, durere cu ocazia tusei şi a presiunii rezumă simptomatologia imediată. Apoi hematomul profund, emfizemul crescînd antrenează jena respiratorie şi adesea asfixia. Zdrobirea traheii realizează la maximum simptomele de mai sus. O astfel de leziune presupune un traumatism considerabil (lovitura de cal). În faţa gravităţii accidentelor respiratorii, intervenţia care se impune de urgenţă este tubajul sau traheotomia joasă.

TRAUMATISMELE TRAHEII TORACICE ŞI ALE BRONHIILOR. Traumatismul este totdeauna violent cu zdrobirea toracelui în sens anteroposterior (trecerea unei căruţe, zdrobirea între două tampoane de vagon, proiectarea pe volan de automobil). Traheea şi bronhiile pot fi atinse prin acelaşi traumatism şi sînt interesate mai ales bronhiile principale. Un fapt precis este că ruptura bronhiei prin zdrobire se observă totdeauna în absenţa leziunilor deschise ale toracelui şi cîteodată foarte rar fără leziuni ale scheletului toracic. Leziunea bronşică poate consta într-o ruptură completă sau incompletă a unui trunchi bronşic, cel mai adesea în vecină-

tatea bifurcației traheale. Plămînul este în general și el afectat. În faza inițială, rănitul prezintă cel mai adesea o stare de șoc accentuată, cu dispnee asfixiantă, durere persistentă, hemoptizie care poate dura mai multe zile. Examenul poate constata un pneumotorace hipertensiv care necesită decompresiunea și aspirația continuă. În multe din aceste cazuri, bolnavii nu supraviețuiesc decît datorită unui tratament și unei îngrijiri deosebite. În perioada tardivă, evoluția și prognosticul sînt condiționate de prezența sau absența unei infecții bronșice cu supurație concomitentă. Sechelele care rămîn după vindecare pot beneficia de o intervenție reconstructivă.

DEVIAȚII ȘI COMPRESIUNI TRAHEOBRONȘICE

DEVIAȚIILE TRAHEOBRONȘICE cîștigate sînt de obicei fără modificări importante ale calibrului. La nivelul hilului, trunchiurile bronșice din cauza fixității lor sînt rar deviate. Se pot totuși produce deformări de poziție în caz de neoformații sau chisturi ale parenchimului pulmonar în imediata vecinătate a traheii și a bronhiilor. Traheea face parte integrantă din mediastinul superior și deviațiile ei presupun pe cele ale mediastinului. Deviațiile pot fi temporare sau permanente.

Deviațiile temporare sînt datorite diferenței de presiune exercitate asupra celor două fețe ale mediastinului ca, de exemplu, în atelectazia parțială sau totală a unuia din plămîni. Mărirea vidului pleural mărește atragerea mediastinului și a traheii. Examenul radiologic confirmă deviația traheii și a mediastinului. Radioscopia arată balansarea mediastinului (fenomenul Holzknecht-Jacobson), pe care o poate pune în evidență un film expus în inspirație, apoi în expirație completă. Endoscopic, acest fenomen se traduce prin mobilitatea anormală a pintenului traheal atras în inspirație de partea cu tulburări de ventilație; este semnul Mounier-Kuhn, foarte vizibil și foarte fidel. Invers, cînd se constituie brutal o colecție pleurală abundentă sau chiar limitată în vecinătatea mediastinului, conținutul mediastinal este împins în bloc. La fel se întîmplă în pneumotoracele spontan sau artificial. Fenomenul este însă mai puțin net în tumorile pleuropulmonare juxtamediastinale, din cauza unei celulite reacționale. Dacă cauza dispare destul de repede, echilibrul de presiune se restabilește și mediastinul își reia locul său fără sechele, iar deviația traheii dispare și ea.

Deviațiile permanente sau fixate. Aspectul lor poate fi asemănător cu cel din deviațiile trecătoare, însă în plus se observă durata prelungită și inflamația supraadăugată. Asemenea deviații sînt produse de procesele scleroase care urmează inflamațiilor și retracțiile postpleuretice, de piotoracele cronic sau traheea este înglobată în procesele mediastinale. Ca simptome prezintă dispnee permanentă la efort. Semnele cele mai sigure ni le oferă radioscopia simplă sau cu substanță de contrast, tomografia. Deviațiile pot fi parțiale sau globale.

COMPRESIUNILE TRAHEOBRONȘICE. Compresiunile traheale și bronșice sau stenozele extrinseci, indiferent de cauză sau sediu, diminuează lumenul conductului aerian. În timp ce compresiunea traheală se mani-

festă precoce cu fenomene alarmante, compresiunea bronșică este relativ bine suportată. Compresiunile bronșice sînt datorite mai ales adenopatiilor, neoplasmelor și colapsoterapiei. Dintre adenopatii, cele mai frecvente sînt cele de origine bacilară, canceroase, limfogranulomatoza, adenopatiile banale cu piogeni, alergice etc. Dintre neoformațiile mediastinopleurale care determină compresiuni, sînt în primul rînd tumorile maligne care invadează peretele traheal și intră în lumenul lui. Simptomatologia este în funcție de localizare și gradul de compresiune, cu semne mai mult laringiene pentru partea superioară și bronhopulmonare pentru partea inferioară. Partea mijlocie posedă o simptomatologie proprie exclusiv traheală. Compresiunea porțiunii mijlocii este dată de glanda tiroidă, ganglionii limfatici, tumori embrionare, anevrisme, pleurezii, neoplasme pleuropulmonare, abcese, tumori esofagiene, diverticuli faringo-esofagieni, corpi străini esofagieni etc. Ca simptome sînt dispneea și tusea. Tusea este iritativă, lătrătoare, însoțită uneori de expectorație. Dispneea discretă, intermitentă la început și apărînd numai la efort, cu timpul se accentuează și devine permanentă sau în paroxisme nocturne (pseudoastm traheal). Dispneea ajunge în scurt timp să fie intensă atît în inspirație, cît și în expirație, cu rărirea ritmului respirator. Uneori se ameliorează prin anteflexia capului, alteori se asociază cu tiraj și nu se observă coborîrea inspiratoare a laringelui. Bolnavii prezintă voce slăbită, bitonală cînd există o paralizie recurențială unilaterală, sau afonie cînd paralizia este bilaterală.

De un real folos în diagnostic este radiografia simplă sau cu substanță de contrast și tomografia. Traheoscopia este contraindicată. Diagnosticul compresiunilor traheale este de multe ori dificil, fiind necesară traheoscopia, cu toată rezerva menționată. Tratamentul se adresează cauzei compresiunii și tulburărilor respiratorii.

FISTULE ȘI COMUNICAȚII TRAHEOBRONȘICE

Arborele traheobronșic în numeroase împrejurări poate să comunice cu organele vecine sau chiar mai îndepărtate. Comunicațiile patologice poartă cîteodată numele de perforații, cîteodată de fistule. Perforația ne orientează spre un proces brutal ca, de exemplu, deschiderea și evacuarea unei colecții prin arborele traheobronșic. Principalele eventualități de această natură sînt :

FISTULELE GANGLIONARE. Acestea sînt în cea mai mare parte de natură tuberculoasă și pot evolua sub două forme :

Forma brutală, asfixică, în care bolnavul este agitat, devine palid apoi cianotic, datorită invaziei brutale în lumenul traheal a cazeumului ganglionar, bolnavul putînd sucomba brusc.

Forma lentă, în care simptomatologia este mai discretă, cu tulburări variabile de ventilație și infiltrat bronhogen secundar. Diagnosticul se pune endoscopic, iar tratamentul endobronșic pare să dea rezultate încurajatoare.

Comunicațiile esofagoaeriene. Sînt mai frecvente și relevă mai mult patologia esofagului. Contiguitatea traheii și a bronhiilor principale (mai ales cea stîngă) cu esofagul explică comunicațiile directe prin propagarea unui proces patologic de la un organ la celălalt sau indirect prin intermediul unui ganglion.

Printre cauzele esofagiene sînt : cancerul și adenopatia supurată. Endoscopic, fistula apare sub forma unui granulom, prin care se scurge puroi. Prognosticul este în funcție de cauza care a produs-o, iar tratamentul constă din cauterizări chimice, diatermocoagulare endoscopică. Chirurgia toracică permite intervenții reparatoare. Arsurile caustice sînt o cauză mai rară de perforații precoce. Fistulele aerodigestive spontane se pot institui uneori tardiv, din cauza aderențelor și a friabilității țesuturilor. Comunicarea esofago-traheală se formează uneori în timpul tratamentului de dilatare cu sonde a stricturilor esofagiene. Corpii străini prin asperitățile lor sau cei ascuțiți (ace) sau corpii străini inclavați de mult timp în peretele esofagului pot produce perforații ale peretelui esofagian și apoi ale conductului aerian. Tuberculoza, sifilisul, esofagitele supurate, diverticulii și megaesofagul pot fi de asemenea cauze de perforații și fistule.

Perforații pleurobronșice sau pleuropneumobronșice. Acestea se traduc prin abundența secrețiilor care apar prin același orificiu, cu toată aspirația ce se face continuu. Examenul cu lipiodol confirmă diagnosticul. Fistulele bronho-biliare sînt datorite unei colecții subfrenice sau hepatice care se deschide în pleură apoi în bronhii. Tratamentul constă în bronhoaspirație, antibiotice și intervenție chirurgicală.

Perforații de origine traheală sau bronșică. Cancerul traheii este o cauză, deși infinit mai rară decît cancerul esofagului. Mai ales, cancerul subglotic poate să se extindă de-a lungul peretelui traheal și al esofagului. Cancerul localizat la originea bronhiei principale stîngi poate să invadeze peretele esofagian și să provoace comunicări ale celor doi pereți. El este excepțional în dreapta. Sifilisul traheal poate produce și el breșe esofagoaeriene. Tuberculoza traheobronșică, dimpotrivă, are o tendință mică la perforație.

Fistulele bronșice postoperatorii. Ele pot apărea în toate circumstanțele chirurgiei exerezei, dar mai ales în chirurgia tuberculozei. Din punct de vedere etiologic, aceste fistule postoperatorii pot fi precoce sau tardive, permanente sau temporare. Tratamentul făcut prin endoscopie cu substanțe descongestive, instilații cu antibiotice, caustice cu prudență va da rezultate bune, dar adesea după un număr mare de ședințe. Fistulizarea survine mai frecvent după intervenții chirurgicale parțiale decît după pneumectomii totale.

Perforații și fistulizări în cursul evoluției afecțiunilor mediastinului. Cele mai cunoscute sînt cele datorite tumorilor mediastinului. La endoscopie, în lumenul bronhiei se poate observa pătrunderea de muguri tumorali printr-un perete infiltrat, dar relativ indemn. Dacă masa tumorală este voluminoasă apare în formă de „limbă de clopot", în cavitatea conductului aerian, antrenînd crize paroxistice de asfixie ; bolnavul moare în general în timpul unei crize de sufocare. Formațiunile chistice (chisturi hidatice) ale mediastinului pot să fisureze sau să se pro-

ducă ruptura lor brutală în căile aeriene. Ectaziile vasculare ca anevrismul aortei (porțiunea ascendentă și crosa) se pot rupe uneori brutal în căile aeriene. Ruptura poate fi spontană sau în timpul unei bronhoscopii, atunci cînd nu s-a făcut un control radioscopic în prealabil sau cînd biopsia s-a făcut din peretele împins mult în interiorul lumenului. Starea bolnavului este gravă și iremediabilă.

CORPII STRĂINI TRAHEOBRONȘICI

Etiopatogenie. Pătrunderea corpilor străini în căile aeriene inferioare reprezintă un accident destul de frecvent. Pentru a cădea în trahee și bronhii un corp străin trebuie să înșele vigilența sfincterului laringian, să-l surprindă larg deschis în timpul unei inspirații profunde. Această penetrare spre căile aeriene inferioare este favorizată de forma și mărimea corpului străin. Corpii străini pot fi *anorganici* (cuie, nasturi, monede etc.), *organici* (fragmente de oase, dinți, resturi amigdaliene sau vegetații adenoide aspirate în timpul operației etc.), *vegetali* (diferite semințe etc.). În ceea ce privește frecvența lor față de cei esofagieni este de 1 : 3—4. După vîrstă, la copii (de la 2 la 15 ani) se întîlnesc în proporție de 87% și au o varietate foarte mare. La adult întîlnim mai ales proteze dentare, cuie la anumiți profesioniști care în timpul lucrului le țin între dinți. După unele statistici, localizarea în laringe este de 12%, în trahee 18% pe cînd în bronhii 70%. Corpii străini traheali sînt în general mobili. Cei bronșici, (v. planșa a II-a, *5*, *6*), cînd au un volum redus, pot să migreze dintr-o bronhie în alta. Cînd se inclavează într-o bronhie principală dau fenomene de intoleranță și iritație a conductului aerian cu dereglarea ritmului respirator. Pe lîngă faptul că reprezintă un obstacol în trecerea aerului, după un anumit timp, se produc modificări ale mucoasei și peretelui conductului, de la supurații, edem, eroziuni pînă la ruptura cartilajului cu pătrunderea de aer în mediastin. Sub teritoriul obstacolului se produc reacții bronhoalveolare manifestate prin fenomene de atelectazie. Tulburările în dinamica respirației și inflamația sînt precoce și se manifestă brutal mai ales în cazul corpilor străini organici, pe cînd cei metalici sînt bine tolerați timp îndelungat. Aceștia din urmă nu provoacă decît reacții ușoare intramurale.

În cazul inflamațiilor supraadăugate fenomenelor de stază, acestea prind și parenchimul pulmonar, ducînd la adevărate pneumopatii acute. Corpii străini organici, pe lîngă fenomenele de infecție consecutivă, prezintă un pericol pentru organism din cauza sindromului toxemiei ce-l produc prin descompunerea lor, cu accidente mortale în 2—4 zile. Răspunsul bronhioloalveolar, cînd există, nu se lasă niciodată așteptat; el va fi cu atît mai violent, cu cît obstrucția este mai mare, mai intensă și rapidă, precum și pentru că, pe lîngă factorul obstrucție, se supraadaugă un fenomen reflex viscerovisceral, bronhobronhiolar.

Simptome. Pătrunderea unui corp străin în căile respiratorii se traduce printr-un tablou simptomatic dramatic. Schematic, simptomatologia prezintă o fază de debut, fază secundară și fază tardivă.

În *faza de debut*, bolnavul prezintă un acces de sufocație brutală, spasmodică, cu tiraj întretăiat de chinte de tuse explozivă și spaimă. Aceste fenomene pot duce la asfixie. De cele mai multe ori, tulburările respiratorii se calmează cu încetul și corpul străin fixîndu-se în bronhie, dispneea devine paroxistică pe un fond liniștit. Cîteodată tusea duce la expulzia lui. Drama inițială trece după aproximativ o jumătate de oră și se ins-

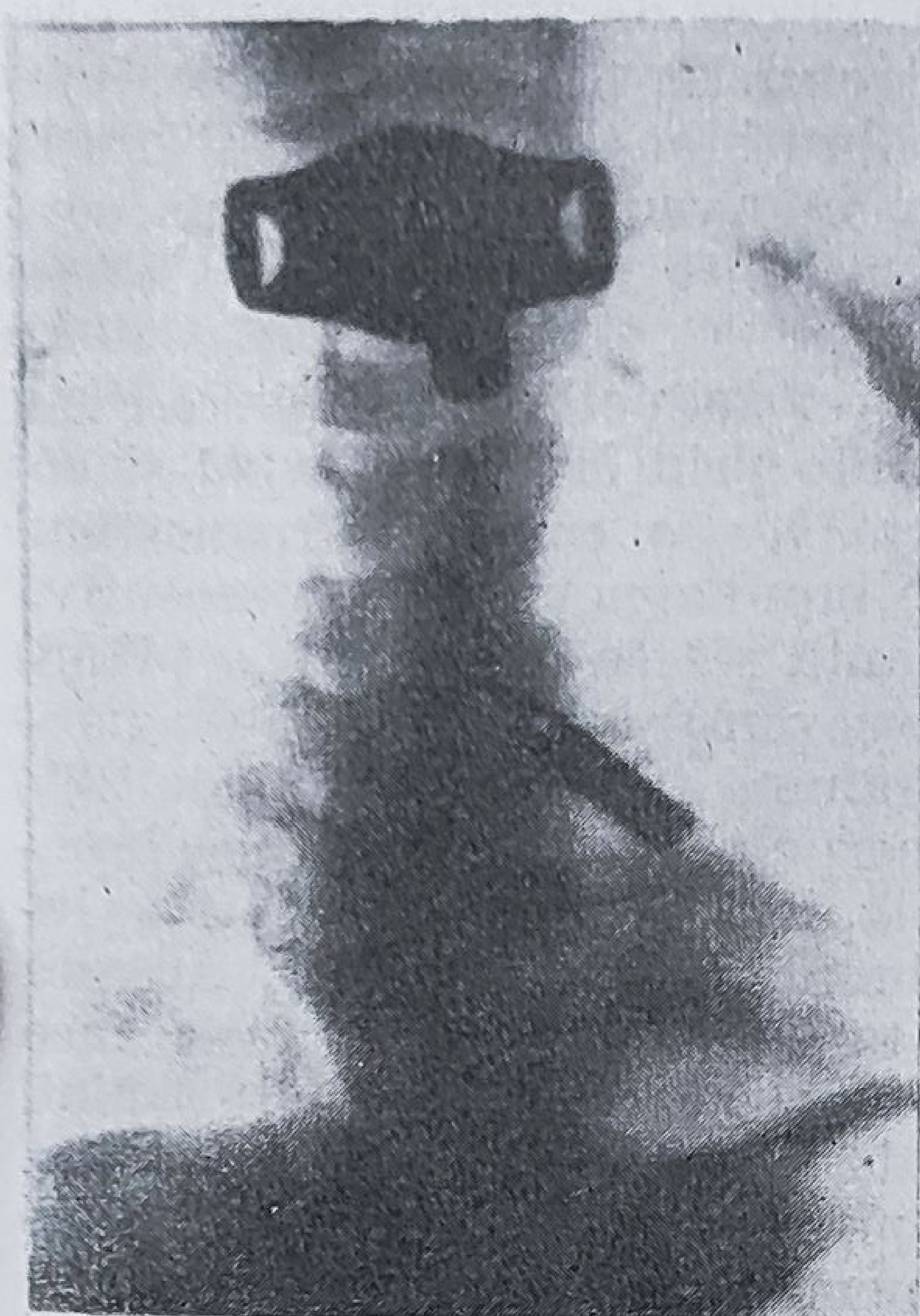


Fig. 7 — Corp străin intrabronșic stîng (peniță).

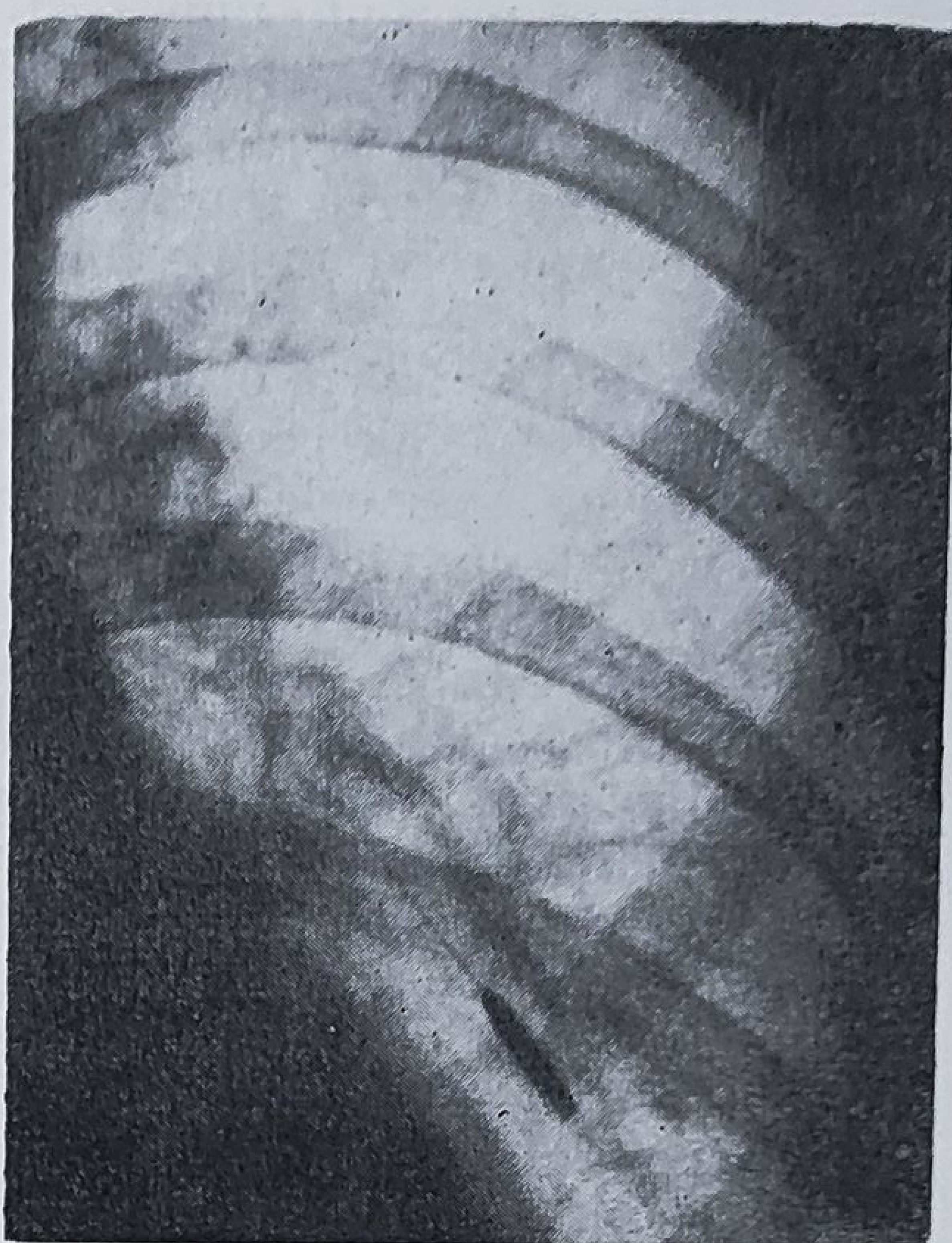


Fig. 8 — Corp străin intrabronșic stîng (ac stomatologic pentru nerv).

talează o simptomatologie variabilă în funcție de localizarea corpului străin. Uneori, pătrunderea corpului străin rămîne necunoscută și aceasta poate duce la erori de diagnostic.

Simptomatologia în *faza secundară* este în funcție și de localizarea corpului străin.

Corpii străini *mobili*, cei *traheali*, prezintă o simptomatologie intermitentă care, se manifestă prin chinte de tuse paroxistică (la mișcarea bolnavului) cînd corpul străin se poate inclava subglotic, dînd spasm laringian violent ce poate duce la moarte. Accesele survin noaptea, în poziție culcată, cu perioade de relativă acalmie. Vocea rămîne răgușită, tusea este cu aspect de crup, cu timbru șuierător. În fața unui asemenea sindrom fără antecedente precise se pot presupune afecțiuni spasmodice ale aparatului respirator : laringită striduloasă, crup, tuse convulsivă, astm. Micile semne apărute în plină sănătate, ca : durerea retrosternală, zgomot de clapă la expirație perceput stetacustic, zgomot în drapel, fluturînd în inspirație, confruntate cu radioscopia toracică pot preciza diagnosticul.

Corpii străini *inclavați* sînt mai adesea *bronșici*. Sindromul de penetrație și evoluție interioară este suportat de bolnav destul de bine, tulbu-

rările respiratorii sînt puţin exprimate pînă ce apar fenomene de infecţie. În acest caz radioscopia toracică dă indicaţii preţioase.

De *faza tardivă* se poate vorbi în cazurile nediagnosticate la timp, precum şi în cazurile de corpi străini necunoscuţi. Simptomatologia se manifestă printr-o tuse cu expectoraţie abundentă, febră şi dispnee, cînd trebuie să se elimine o traheobronşită acută sezonieră sau un astm. Un examen complet toracic este de mare folos, unilateralitatea leziunilor face să se bănuiască prezenţa unui corp străin. În caz de atelectazie prin obstrucţia unei bronhii se pune în evidenţă : retracţia peretelui toracic, imobilizarea toracelui la respiraţie, abolirea vibraţiilor, submatitate şi linişte respiratorie. Mai rar se constată emfizem pulmonar, produs de un corp străin, care are rolul unui ventil ce nu permite aerului pătruns să fie expirat.

Complicaţiile corpilor străini traheobronşici pot să apară *precoce* sau *tardiv*. Accidentele precoce sînt reprezentate prin *bronşita simplă* şi *abcesul pulmonar*, iar cele tardive prin *bronhoreea cronică*. Prognosticul este în raport cu vîrsta. Pentru sugar, bronhopneumonia consecutivă poate fi fatală. De asemenea are importanţă starea anterioară a plămînului (în caz de tuberculoză, evoluţia este severă) şi precocitatea diagnosticului. Mortalitatea, după unii autori, rămîne inferioară cifrei de 2%.

Tratamentul constă în extragerea corpului străin prin traheobronhoscopie. Calea de intervenţie este perorală, însă în anumite cazuri se indică traheotomia şi extracţia prin traheobronhoscopie inferioară. Această metodă trebuie folosită mai ales sub vîrsta de 3 ani. Extragerea se face prin tubul de bronhoscopie, cu pense special adecvate corpilor străini.

Momentul intervenţiei este dictat de gravitatea cazului. Cînd lipseşte dispneea acută se poate temporiza pînă la 24—48 de ore, mai ales dacă bolnavul este obosit. Pentru tratament trebuie respectate anumite principii. Astfel, pregătirea preoperatorie trebuie făcută fără a pierde prea mult timp. Pentru rezolvarea cazului trebuie să se creeze cele mai bune condiţii tehnice. Extracţia este în funcţie de vîrsta bolnavului, tabloul clinic, natura şi situaţia corpului străin şi timpul trecut de la inclavare. De asemenea trebuie să se ţină seama de prezenţa sau absenţa reacţiilor bronhopulmonare.

TRAHEOBRONHOSTENOZELE CRONICE

Stenozele traheale. Numeroase afecţiuni ale traheii şi ale organelor învecinate se traduc printr-un sindrom de stenoză traheală progresivă, care se deosebeşte de stenoza laringiană şi de diverse sindroame bronhopulmonare. Afecţiunile care duc la sindromul de stenoză traheală acută au fost expuse în capitolele anterioare. Sindromul de stenoză cronică se instalează de obicei insidios cu chinte de tuse, respiraţie scurtă, simplă dispnee de efort. Încetul cu încetul, dispneea traheală se va manifesta clinic prin cornaj, tiraj şi accese de sufocaţie. Cornajul este adesea atît de marcat, încît palpînd traheea cu degetul se simte un freamăt pronunţat. Tirajul diferă de cel laringian, în sensul că afectează în acelaşi timp şi inspiraţia şi expiraţia şi nu se notează nici o excursie

a laringelui. Accesele de sufocație sînt mai brutale. Bolnavul stă cu capul flectat, cu venele feței și gîtului turgescente, pune în joc acțiunea mușchilor inspiratori accesorii. Apare apoi o tuse chintoasă paroxistică, expectorație cîteodată banală, purulentă sau sanguinolentă, ceea ce denotă staza, infecția și dilatația bronșică. Diagnosticul se pune pe baza observației clinice, a semnelor furnizate de examenul radiologic de față și profil, examenul cu substanță de contrast și prin traheoscopia directă.

Stenoze traheale extrinseci. Acestea sînt date de gușa cervicală voluminoasă, cancerul tiroidei, stenoza esofagiană complicată cu paralizia recurențială. Radiografia poate releva o cauză de compresiune situată jos, toracic (gușă, limfosarcom, ectazie aortică). Substanța de contrast scoate în evidență deviația și anomalia calibrului. Traheoscopia confirmă stenoza, precum și starea peretelui și a inelelor traheale. Traheoscopia efectuată pentru o stenozare a traheii cauzată de un anevrism al crosei aortei, descoperă pe flancul stîng al traheii proeminența unei tumori expansive sau care pendulează. În acest caz, *examinarea va fi făcută de la distanță, pentru a se evita ruptura.* La copil, stenozele traheale pot fi datorite unui chist dermoid, adenite tuberculoase juxtatraheale sau unei scleroze retractile mediastinale, așa cum se observă în sifilisul congenital. Hipertrofia timusului determină la copil un stridor care se deosebește de stridorul laringian congenital prin apariția sa mai tardivă, rar înainte de luna 2-a, printr-un cornaj și tiraj continuu și agravat de accese mai ales nocturne, totdeauna grave și cîteodată mortale.

Stenoze traheale intrinseci. Aceste stenoze pot fi determinate de tumori ale traheii atît benigne, cît și maligne. Majoritatea tumorilor traheale, indiferent de natura lor, iau un aspect neted rotunjit, adesea pediculat, natura lor putînd fi precizată prin biopsie.

Tumorile benigne afectează mai ales persoanele tinere și se situează mai ales în treimea superioară sau în cea inferioară a traheii sau chiar la pintenul traheal, mai ales pe peretele posterior.

Fibromul. Multă vreme simptomatologia lui se reduce la jenă retrosternală sau senzație de corp străin, tuse, expectorație, uneori banală. Tumoarea este bine suportată și numai tîrziu apare clasicul sindrom de stenoză. Laringoscopia relevă adesea o tumoare localizată superior. La traheoscopie se poate descoperi o tumoare pediculată sau sesilă, netedă, rotunjită, de consistență mai dură, acoperită de o mucoasă intactă sau ușor ulcerată.

Papiloamele traheale coexistă adesea cu papilomatoza laringiană care invadează regiunea subglotică. O tumoare a pintenului obliterînd lumenul unei bronhii determină atelectazia pulmonară în teritoriul subiacent sau complicații infecțioase la fel de grave. Tumoarea poate fi îndepărtată endoscopic prin fragmentare cu pensa.

Tumorile maligne ale traheii (epiteliomul) se relevă printr-un sindrom de stenoză traheală, dar accidentele dispneice și alterarea stării generale se instalează cu o rapiditate mai mare. Prezența hemoptiziei reprezintă un semn precis de malignitate. Cancerul prezintă o evoluție extensivă. Numeroase tumori traheale joase se complică cu un sindrom mediastinal. Traheoscopia pune în evidență ulcerații mai mult sau mai puțin vegetante așezate pe o mucoasă infiltrată, indurată, sîngerîndă la atingere. Alte tumori (sarcomul, adenocarcinomul) se prezintă sub as-

pect neted rotunjit, polipoid cu colorație roz-gălbuie și numai biopsia va permite punerea diagnosticului.

Tratamentul constă în rezecția traheii și exereze pulmonare, radioterapie penetrantă, cobaltoterapie și radiumterapie aplicate precoce.

STENOZELE BRONȘICE. Strîmtarea lumenului bronșic poate fi dată de leziuni evolutive care produc și stagnarea secrețiilor subiacente și mai rar de inele cicatriceale, diafragme parțiale sau atrezii ale bronhiei. Astfel, stenozele apar după leziuni tuberculoase, adenopatii traheobronșice, inflamații evolutive cu bronșiectazii, leziuni ulceroase prelungite parietale, după corpi străini, supurații pulmonare, sclerom, colapsoterapie etc.

Localizarea stenozelor interesează regiunea pintenului traheal, orificiile bronhiilor lobare sau pereții acestora. Simptomatologia clinică este în legătură cu natura procesului stenozant și cu gradul de obstrucție a bronhiei. Ea se caracterizează prin dispnee, tuse, expectorație și uneori un zgomot bronșic șuierător, ascuțit, pe care-l percepe bolnavul. Deficitul respirator este compensat dacă obstrucția este limitată ; dacă ea este mai întinsă apare insuficiența respiratorie cu dispnee accentuată.

Examenul bronhoscopic este indispensabil. Lipsa de aerație a unui lob sau plămîn, diminuarea mișcărilor respiratorii, atelectazia, ralurile, retracția pleurală, emfizemul, date obținute la examenul clinic și radiologic vor permite diagnosticul de stenoză, a sediului leziunii, precum și diagnosticul diferențial. De asemenea, bronhoscopia permite aplicarea unui tratament medicamentos local direct (dilatări, diatermocoagulări), pe lîngă tratamentul general etiologic și specific.

PLANȘA I



4



2



3



1

1 — traheită mucopurulentă banală cu secreție sticloasă și stare erozivă a mucoasei la nivelul pintenului traheal și la orificiile bronhiilor principale; *2* — bronșită congestivă (la un bolnav cu congestia pulmonară în faza de debut). Mucoasa uscată, foarte roșie, pintenele ușor congestionat; *3* — aspect de bronșită acută (în cadrul unei pnemopatii acute) la nivelul bronhiei inferioare drepte. Orificiul bronhiei apicale a lobului inferior foarte congestionat cu secreții mucopurulente; *4* — bronșită alergică. Aspect de bronșită reacțională alergică localizată în apropierea lingulei; orificiul lingular obstruat prin congestia edematoasă; pintenele edemațiat, flictenular (după Soulas și Mounnier — Kühn).



1



2



3



4



5



6

1 — tuberculoză bronhopulmonară stîngă, stenoza bronhiei principale stîngi prin infiltraţie şi edem; *2* — stenoză bronşică tuberculoasă la nivelul bronhiei principale (stenoză prin tumefiere, edem cu congestie flictenulară); *3* — tumoare malignă bronşică la nivelul marginii inferioare a pintenului lobar superior drept, care obstruează 4/5 din bronhia principală în regiunea mijlocie; *4* — tumoare mamelonată, neulcerată, care obstruează orificiul lobarei superioare drepte (epiteliom); *5* — cui în bronhia apicală a lobului inferior, orificiul tăiat, tumefiat şi granulos; *6* — os în bronhia lobară inferioară dreaptă la un adult, rămas nediagnosticat timp de 7 luni (după Soulas şi Mounnier-Kühn).

Esofagologie

Prof. GH. POPOVICI, dr. CHIRILEANU CONSTANȚA
dr. S. CHIRVAI, dr. ȘT. SURTEA

Esofagul

Generalități

ANATOMIA ESOFAGULUI

Esofagul este o porțiune a aparatului digestiv, cuprinsă între hipofaringe și stomac. Este un tub musculo-membranos elastic, care străbate regiunile cervicală, toracică și abdominală.

Limite. Extremitatea superioară sau „gura esofagului" se află în dreptul marginii inferioare a cartilajului cricoid și se proiectează în dreptul vertebrei C_6. Extremitatea inferioară sau „cardia" se găsește în dreptul laturii stîngi a vertebrelor $D_{10} - D_{11}$.

Direcția. În plan *sagital*, esofagul se găsește așezat profund, păstrînd contactul cu fața profundă a coloanei vertebrale cervico-toracice, începînd de la vertebra C_6, pînă la vertebrele $D_5 - D_6$. Dela acest nivel, întrecînd de apăsarea bronhiei stîngi, esofagul ia o direcție ventrală, îndepărtîndu-se cu 3 cm de coloana vertebrală la nivelul cardiei. În plan *frontal*, esofagul, deasupra încrucișării traheobronșice, se află pe linia mediovertebrală iar, dedesubt, traiectul se află deviat la intrarea în stomac, cu 2—3 cm spre stînga coloanei vertebrale. Direcția esofagului este de sus în jos, dinapoi înainte și spre stînga.

Mijloace de fixare. Esofagul este menținut în poziție prin cele două puncte de fixare de la extremitățile sale de cricoid și stomac, precum și de elementele anatomice periesofagiene : țesutul conjunctivoelastic din jurul lui, mușchiul traheo-esofagian și bronho-esofagian stîng, ramurile vasculare, și nervoase, traheea, bronhia, aorta, inima, coloana vertebrală, hiatul diafragmatic.

Lungimea esofagului variază în mod fiziologic. Se poate constata o alungire a esofagului în raport cu talia, mișcările capului, poziția trunchiului, deglutiția, respirația și cu plenitudinea stomacului. De asemenea, lungimea variază după vîrstă : la copii, extremitatea superioară se ridică la vertebra a V-a cervicală, iar la bătrîni ea este coborîtă la vertebra I dorsală. Lungimea esofagului la adult este de aproximativ 25—28 cm iar la copil între 8 și 20 cm.

În mod practic apreciem în explorările esofagului lungimea, nivelul strîmtorilor fiziologice și sediul leziunilor patologice din lumenul esofagului, luînd ca reper arcada dentară superioară. Distanța dintre arcada

dentară superioară și gura esofagului este de 14—16 cm. Aceasta se va scădea din lungimea totală obținută prin esofagoscopie.

Calibrul. Lumenul esofagului prezintă succesiv în traiectul său zone îngustate (strîmtori fiziologice) și între ele segmente mai largi.

În porțiunea cervicală, la esofagoscopie, lumenul se prezintă ca o deschidere turtită în sens frontal, avînd 23 mm (transversal) și respectiv 17 mm (antero-posterior). Lumenul, din porțiunea toracică, cuprinsă între porțiunea cervicală și diafragma, este permanent deschis mai mult în sens transversal, avînd la adult 28mm și reducîndu-se, la nivelul proeminenței aortice și bronșice, la 23 mm. În plan antero-posterior, lumenul este micșorat la aceste strîmtori de la 21 mm la 17 — 19 mm. Lumenul esofagului la strîmtoarea diafragmatică este de 16—19 mm, iar în porțiunea subdiafragmatică se lărgește mult spre cardie, ajungînd aproape pînă la 30 mm (ambele diametre). Această porțiune cu aspectul unei pîlnii, cu gura în jos, este ampula esofagiană (*ampulla oesophagi*) sau antrul cardiei. La copilul de 7 ani, calibrul esofagului este între 7 și 12 mm.

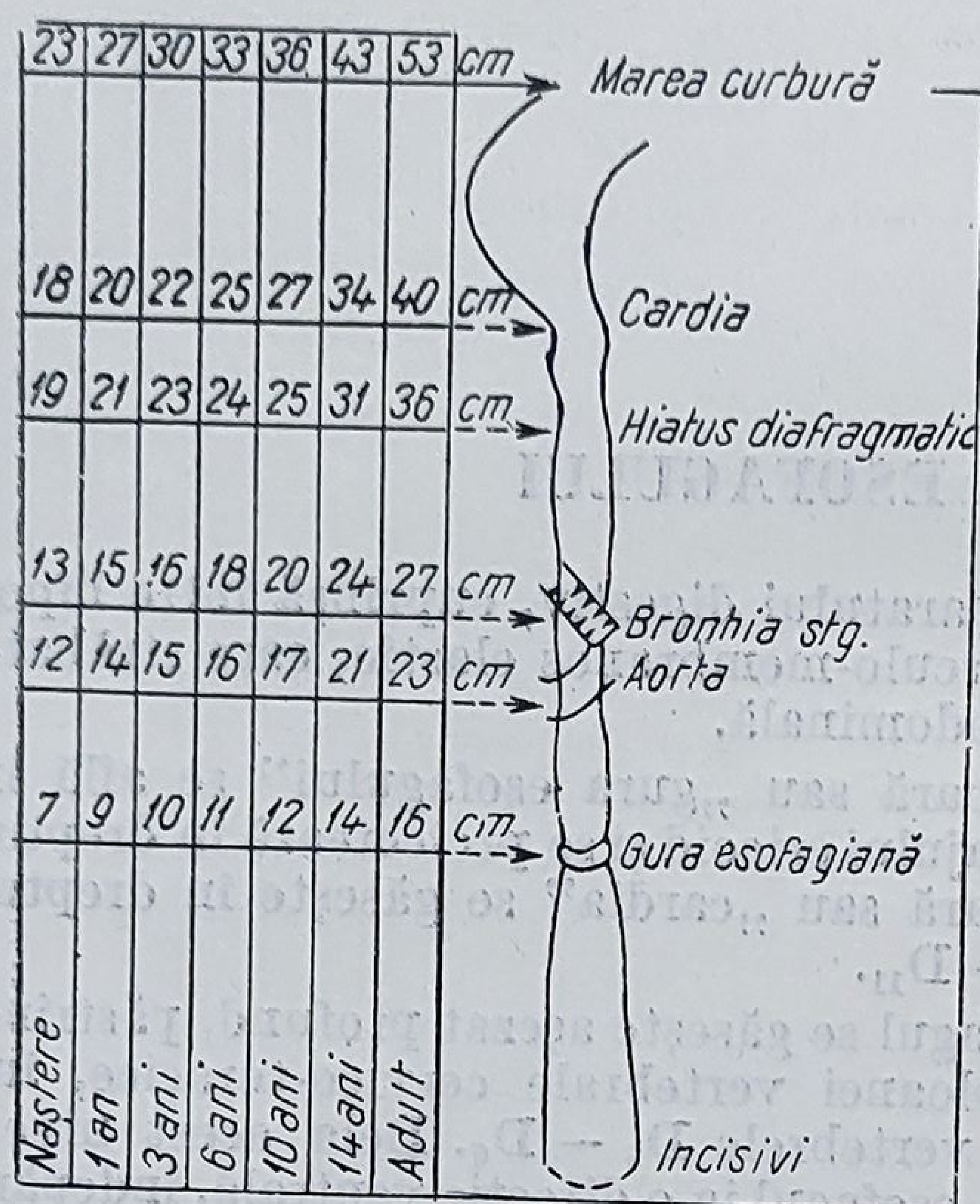


Fig. 1 — Tabloul distanțelor esofagiene după vîrstă (după Terracol).

Calibrul lumenului variază cu respirația și fonația. În inspirație, prin contracția și coborîrea diafragmei, lumenul esofagian se turtește în plan transversal, iar în rest se lărgește. În expirație, diafragma se ridică și dimensiunile lumenului deasupra strîmtorii se micșorează.

Și în timpul fonației sînt variații active ale lumenului esofagian prin contracții sinergice, în treimea superioară, mai ales la gura esofagului și uneori în porțiunile inferioare ale esofagului.

Forma lumenului esofagian se modifică pe parcurs. În porțiunea cervicală, deschiderea transversală se plicaturează, formînd 4—5 brazde mai mari. Această încrețire devine treptat mai numeroasă în porțiunile inferioare ale esofagului, prezentînd 5—9 pliuri.

Regiunile anatomice importante ale esofagului se caracterizează prin trei zone îngustate — strîmtori fiziologice — sau istmuri, între ele fiind cuprinse trei porțiuni mai largi.

Strîmtorile esofagului. Pe esofagul deschis nu se găsesc strîmtori anatomice. Strîmtorile sînt formațiuni funcționale, fără structură specială anatomică. Strîmtorile esofagiene se formează în anumite porțiuni, pentru asigurarea activităților fiziologice. Ele se găsesc situate la extremitățile esofagului și în dreptul aortei și bronhiei stîngi. Musculatura de la aceste

locuri are o putere de contracție mai mare printr-o adaptare la funcția de sfincter. Un rol favorizant la închiderea lumenului îl au organele din vecinătatea imediată a strîmtorii : cricoidul, aorta și bronhia stîngă, precum și diafragma, care formează puncte de sprijin în acțiunea de contracție a mușchilor.

Esofagul prezintă, la omul viu, succesiv de sus în jos următoarele strîmtori (istmuri) : strîmtoarea superioară sau cricofaringiană, strîmtoarea mijlocie aortobronșică și strîmtoarea inferioară sau diafragmatică.

Strîmtoarea superioară, cricofaringiană sau gura esofagului este produsă prin tonusul mușchiului cricofaringian (*pars fundiformis*); prin contracția mușchiului, inelul cricoid este tras spre coloana vertebrală, formîndu-se astfel un sfincter condro-muscular dinamic. La endoscopie se poate observa în această regiune o plică mucoasă semilunară, numită bureletul hipofaringian sau buza gurii esofagului, formată din plexul venos submucos al peretelui posterior hipofaringian. În această regiune se găsesc cele două zone de slabă rezistență anatomică. Gura esofagului este situată la adult la 14—16 cm de arcada dentară.

Strîmtoarea mijlocie sau *aortobronșică.* În mod clasic, în această regiune a esofagului se descriu două strîmtori separate, aortică și bronșică. Distanța dintre ele fiind mică, de 2 cm, se poate considera în mod practic că formează o singură strîmtoare. *Strîmtoarea aortică* (*angustia*) se găsește la adult la 25 cm, iar *strîmtoarea bronșică* se află la 27 cm față de arcada dentară.

Strîmtoarea inferioară sau *diafragmatică* a esofagului are o constituție specială, care îi permite să acționeze ca un sfincter, asigurînd deschiderea și închiderea lumenului, la trecerea alimentelor în stomac. În constituția acestei strîmtori dinamice se constată că : fibrele musculare circulare ale stratului intern din tunica musculară devin groase, reapar fibre musculare striate și unele fibre musculare ale diafragmei (frenoesofagiene) pătrund în peretele esofagului. Sistemul acesta muscular, variat ca origine și structură, mărește puterea de acțiune sfinteriană a strîmtorii de la acest nivel. La fel și hiatul diafragmatic contribuie la îngustarea esofagului. Strîmtoarea este situată la 36 cm de arcada dentară.

Raporturile esofagului. Suprafața exterioară a esofagului vine în contact în traiectul său cu organele din regiunile pe care le traversează.

Porțiunea cervicală (*pars cervicalis*) a esofagului are o lungime de 5—6 cm, cuprinsă între gura esofagului și marginea superioară a capului claviculei. Esofagul înainte aderă intim de trahee printr-un țesut format din fibre conjunctivo-musculare, care se decolează relativ ușor. Esofagul deviat lateral spre stînga are o parte din peretele său anterior neacoperit de trahee, care vine în contact cu corpul glandei tiroide, simpaticul cervical profund și nervul recurent. Marginea stîngă este mai ușor accesibilă intervențiilor chirurgicale. Înapoia esofagului se află spațiul retroesofagian, format din țesutul conjunctiv lax retrovisceral. Țesutul conjunctiv lax se contopește cu cel al mediastinului, asigurînd esofagului o mobilitate fiziologică în deglutiție și deplasări în unele stări patologice. Procesele inflamatoare esofagiene, ajunse în acest țesut, difuzează ușor, dînd mediastinite.

Porțiunea toracică (*pars thoracalis*) sau *mediastinală* a esofagului este lungă de 16—18 cm. Suprafața exterioară a esofagului este împărțită de arcul aortic și bronhia stîngă în două segmente topografice, de valoare anatomoclinică diferită : supraaortic și subaortic.

Segmentul supraaortobronșic sau *supraazigoaortic* are raporturi cu traheea și bifurcația ei. Traheea continuă să se afle înaintea esofagului și să fie unită printr-un țesut fibro-muscular. Alipirea strînsă ușurează apariția fistulelor esofagotraheale. Înapoi, esofagul este separat de coloana vertebrală, prin țesutul celular retrovisceral. Lateral, în dreapta, esofagul are raport cu pleura mediastinală și cu crosa venei azigos, iar în stînga raporturile sale sînt cu nervul recurent, originea arterei carotide, artera subclaviculară, canalul toracic și crosa aortei. Corpii străini sau alte procese patologice de la acest nivel pot produce ulcerarea sau perforarea vaselor și paralizia nervului recurent.



Fig. 2 — Raporturile esofagului (după Feldman).

Segmentul subaortic sau *subbronșic*. Esofagul de la bifurcarea traheii trece pe sub bronhia stîngă ; fața sa anterioară este totdeauna în contact cu ganglionii intertraheobronșici. Procesele lor patologice pot cauza compresiuni sau diverticuli de tracțiune. Mai jos, esofagul ajunge cu fața sa anterioară în imediata vecinătate a atriului stîng. Pulsațiile acestuia imprimă mișcări ritmice peretelui esofagian (pulsul esofagian Bard). Fața posterioară a esofagului este despărțită de coloana vertebrală prin artera aortă. Imediat sub bifurcarea traheii, esofagul este situat în dreapta aortei, mai jos încrucișează fața ei anterioară, iar în apropierea diafragmei se găsește situat înainte și la stînga ei. Nervul vag stîng se află pe fața anterioară a esofagului, iar cel drept pe fața lui posterioară.

Esofagul toracic vine în contact, de ambele părți, cu pleura mediastinală, formînd mai multe pungi sau sinusuri pleureale. În dreapta, de la vertebra D_7 pînă la diafragma, esofagul este acoperit lateral și posterior de pleură. Acest raport întins între pleură și esofag explică de ce sînt, în esofagită, mai frecvente complicațiile inflamatoare pleuropulmonare în dreapta.

Porțiunea abdominală (*pars adbominalis*). Esofagul subdiafragmatic, intrînd în regiunea abdominală, fața lui anterioară este acoperită de peritoneu. Leziunile patologice la acest nivel pot fi urmate de peritonite.

Structura esofagului. Peretele esofagian este format din patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculară şi adventice.

Mucoasa esofagiană are o culoare roz spălăcită din cauza epiteliului stratificat. Ea se deosebeşte de mucoasa roşiatică a faringelui şi mai ales de cea a stomacului de o nuanţă roz închisă.

Mucoasa esofagului cuprinde următoarele elemente histologice : epiteliu, corion şi musculara mucoasei.

a) *Epiteliul* mucoasei esofagiene din porţiunea supradiafragmatică este stratificat de tip epidermoid (malpighian). În porţiunea superioară a esofagului, mucoasa prezintă mici insule de epiteliu cilindric ciliat, resturi embrionare ale tubului digestiv primitiv. Ele se pot observa la esofagoscopie ca mici pete roşiatice şi sînt locuri de rezistenţă scăzută unde pot apărea ulceraţii sau chisturi. În porţiunea subdiafragmatică, epiteliul mucoasei esofagiene devine de tip gastric, avînd celule cilindrice cu mucus.

b) *Corionul* sau tunica proprie este formată din elemente conjunctive aşezate longitudinal, care formează numeroase papile înalte.

c) *Musculara mucoasei* (*muscularis mucosae*) este formată în partea superioară din fascicule musculare netede, longitudinale, iar în partea inferioară a esofagului sînt două planuri suprapuse de fibre musculare netede : unul intern subţire, dispuse circular, al doilea extern, gros, cu fibre longitudinale. Musculara mucoasei are importanţă în apărarea esofagului de traumatisme. Musculara mucoasei se relaxează în mod reflex, lărgind lumenul esofagian şi uşurează alunecarea corpilor străini spre stomac.

Submucoasa este alcătuită din ţesut conjunctiv dens. Ea este mai strîns unită cu mucoasa şi mai slab cu tunica musculară, ceea ce permite mucoasei esofagiene mici deplasări pe stratul subiacent.

Glandele esofagiene localizate superficial, şi profund sînt de aspect tubulos, acinoase şi de tip mucos.

Glandele esofagiene superficiale sau *cardiale* se întîlnesc în corion la extremităţile tubului. În partea superioară a esofagului, aceste glande sînt inconstante, iar în zona inferioară sînt mult mai numeroase.



Fig. 3 — Regiunea faringo-esofagiană (după Terracol).

Glandele esofagiene profunde sau *propriu-zise* sînt răspîndite în toată submucoasa, mai frecvente pe peretele posterior şi lateral al esofagului.

Tunica musculară. În treimea superioară are numai fibre musculare striate, în porţiunea mijlocie sînt fibre musculare mixte, striate şi netede, iar în treimea inferioară, sub bifurcarea traheii, tunica este formată în mod exclusiv numai din musculatură netedă. La nivelul cardiei reapar fibre musculare striate, pentru a întări musculatura netedă (Portmann).

Fibrele musculare sînt dispuse în două straturi : unul *extern* aşezat longitudinal şi altul *intern*, circular. Există şi fibre în spirală sau oblice.

Stratul muscular longitudinal la extremitatea faringiană se bifurcă şi fibrele musculare iau o direcţie oblică de jos în sus şi în afară, formînd două benzi care se inserează pe faţa laterală a cricoidului. La fel şi fasciculele musculare ale constrictorului inferior faringian se desfac în două brîuri oblice de sus în jos, şi înapoi, inserîndu-se tot pe faţa laterală a cricoidului. Între aceste bifurcări musculare apare o zonă anatomică, faringo-esofagiană, de formă rombică.

Zona faringo-esofagiană este străbătută orizontal, în diametrul ei cel mai larg, de muşchiul transvers, fasciculul cel mai inferior al muşchiului constrictor inferior faringian, care se inserează tot pe cricoid. Acest fascicul muscular împreună cu cricoidul formează un inel *condromuscular* avînd funcţie de sfincter. Muşchiul transversal împarte zona faringo-esofagiană într-o suprafaţă superioară şi alta inferioară. Aceste suprafeţe formează două puncte slabe, fiindcă muşchii faringieni şi esofagieni îndepărtîndu-se prin bifurcare, fac ca mucoasa să fie lipită direct pe o aponevroză celulofibroasă. În acest loc, de structură tisulară slabă, se produc cu preferinţă diverticulii de pulsiune hipofaringieni, esofagieni sau perforaţiile traumatice.

Extremitatea inferioară a esofagului este înconjurată de fibrele musculare ale diafragmei, unele din ele pătrunzînd în peretele esofagian şi contribuind la formarea unui inel muscular cu funcţie de sfincter.

Adventicea esofagului este formată dintr-un țesut conjunctiv lax, care nu creează o tunică adevărată în jurul organului. Lipsa unei tunici adventiceale proprii face ca rezistența peretelui esofagian să fie foarte scăzută la infecții și traumatisme.

Vascularizație. *Arterele* esofagiene au origine diferită și sînt mici ca volum. Ele provin din arterele tiroidiene inferioare, bronșice, intercostale, esofagiene și din artera gastrică și frenică stîngă.

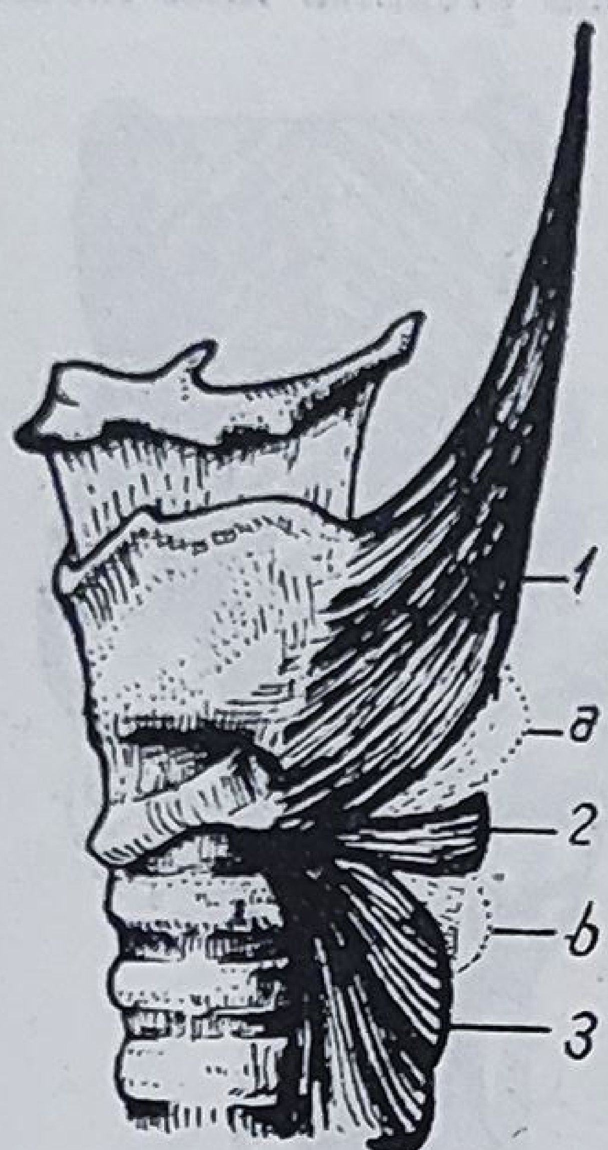


Fig. 4 — Punctele slabe ale segmentului faringo-laringian (după Terracol)

1 – fibrele oblice ale mușchiului constrictor inferior; 2 – fascicul transversal crico-faringian; 3 – mușchiul esofagian; a – punct slab superior faringian; b – punct slab inferior esofagian.

Venele esofagiene rezultă din reunirea plexurilor submucos și periesofagian. Venele din partea superioară se varsă în vena tiroidiană inferioară și în trunchiuri venoase toracice, tributare venei cave superioare, iar venele din partea inferioară, prin vena gastrică, în vena azigos și hemi-azigos, tributare sistemului venos portal. Existența acestei legături colaterale între sistemul venei cave superioare și a sistemului venei porte, prin intermediul plexurilor venoase ale esofagului, explică formarea varicozităților esofagiene, atunci cînd există compresiune pe unul din sistemele venoase. Venele esofagiene au legătură directă și cu venele splinei.

Limfaticele esofagiene se adună din porțiunile: faringoesofagiană, spre ganglionii cervicali profunzi, din teritoriul toracic al esofagului, în ganglionii latero- și intertraheali, iar din segmentul abdominal, în ganglionii din jurul cardiei. Anastomoza limfatică bogată face posibilă apariția metastazelor în grupurile ganglionare îndepărtate de sediul tumorii esofagiene.

Inervație. Fibrele nervoase esofagiene provin din plexurile vegetative, formate din ramurile nervoase ale vagului și simpaticului.

Nervul vag distribuie ramuri importante pentru asigurarea unității funcționale. Din el se desprind ramuri esofagiene, care inervează aproape în totalitate esofagul, în afară de porțiunea sa suprabronșică stîngă, inervată de nervul recurent stîng. Nervul vag prezintă o structură complexă anatomică și funcțională, fiind format din fibre motorii, senzitive și parasimpatice.

Fibrele motorii ale vagului sînt de două feluri: *somatice* și *viscerale.*

Fibrele somatomotorii provin împreună cu nervii glosofaringian și accesor din nucleul ambiguu și inervează constrictorul inferior al faringelui, mușchii intrinseci ai laringelui și mușchii striați ai esofagului.

Fibrele visceromotorii sau *parasimpatice* își au originea în nucleul dorsal al vagului. Inervează musculatura netedă a esofagului și concomitent distribuie fibre vasculare și glandulare.

Fibrele senzitive receptoare, plecate de la organ, își au pericarionul în ganglionul nodos și jugular.

Simpaticul esofagian își are originea din ganglionul stelat, din ganglionii cervicali superiori, din primii ganglioni toracici și din plexul aortic. Sistemul simpatic are o acțiune inhibitoare asupra mușchilor parietali, iar asupra mușchilor de la extremitățile esofagului produce contracția lor.

Fibrele parasimpatice vagale și cele simpatice se anastomozează foarte intim și formează plexurile vegetative periesofagiene anterior și posterior. Din ele pătrund ramuri în peretele esofagian, alcătuind, între straturile musculare, plexul mienteric Auerbach, iar sub pătura mucoasă formează plexul submucos. Plexul mienteric conține, în majoritate, numai fibre mielinice, care se termină la plăcile motorii din mușchi. Plexul submucos este alcătuit din celule multipolare și din fibre nervoase care se termină liber, în epiteliu și glande.

La baza activității funcționale a sistemului vegetativ se află mecanismul obișnuit al reflexului, care are ca suport morfologic arcul reflex (centru, căi aferente, căi eferente).

Centrul deglutiției este situat pe planșeul ventriculului al IV-lea, deasupra centrului respirator, în afara aripii cenușii.

Fibrele aferente sau *centripete* pleacă, pentru deglutiția faringoesofagiană, prin fibrele nervoase faringiene ale nervului laringeu superior, ramură a nervului vag. Nervul glosofaringian conține fibre, care produc în mod reflex inhibiția respirației concomitent cu declanșarea deglutiției, ambele plecate din zona reflexogenă faringiană a deglutiției.

Fibrele *centrifuge* sau *eferente* coordonează actul reflex al deglutiției. Pentru deglutiția din faza faringo-esofagiană, inervația motorie se face prin fibrele motoare ale nervilor glosofaringian și vag. Distribuția fibrelor motorii ale acestor nervi diferă după structura musculaturii esofagului. În porțiunea superioară a esofagului cu musculatură striată, predomină inervația extrinsecă, dată de ramuri nervoase din glosofaringian și de nervul laringeu inferior, iar în porțiunea inferioară a esofagului, formată din musculatura netedă, mișcările peristaltice sînt întreținute de plexurile intraparietale și de ramurile nervoase esofagiene ale vagului.

În *scoarța cerebrală* există centri vegetativi, care ar fi localizați în *lobul frontal*, înaintea zonei motorii. Acești centri corticali coordonează și integrează funcțiile sistemului vegetativ.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA ESOFAGULUI

FIZIOLOGIA ESOFAGULUI

Esofagul are funcția principală de a conduce alimentele primite din hipofaringe în stomac.

Actul deglutiției sau înghițirii este compus dintr-o serie multiplă de mișcări musculare coordonate, care transpun alimentele masticate, lichidele și saliva din cavitatea bucală, prin faringe și esofag, în stomac. Trecerea lor prin aceste trei organe formează tot atîtea faze succesive ale înghițirii : bucală, faringiană și esofagiană. Conducerea alimentelor prin esofag formează faza finală a actului de înghițire. Fiziologic, ea nu poate fi separată și nici nu poate exista fără faza precedentă, faringiană. Actul esofagian al înghițirii este numai reflex și este declanșat în mod obișnuit prin excitarea zonelor reflexogene ale deglutiției din faringe. Prin excitarea mecanică a zonei faringiene a deglutiției, centrii nervoși intră în acțiune succesivă, într-o ordine cronologică. Fiecare centru nervos are sub dependență o anumită porțiune din deglutiție. Concomitent cu desfășurarea actului dominant al înghițirii, cu deschiderea intrării și a ieșirii alimentelor din esofag, se produc sincronizat și acte de inhibare reflexă a respirației, cu închiderea rino-faringelui și a laringelui. Oprirea respirației durează cîteva zecimi de secundă, pînă la sfîrșitul celei de a doua faze a înghițirii.

Deglutiția esofagiană este o fază activă, intermitentă și începe spre sfîrșitul fazei a doua, prin deschiderea reflexă a gurii esofagului. Înainte de a se deschide gura esofagului este o scurtă perioadă de oprire a înghițirii, care mărește și mai mult presiunea creată prin contracția mușchilor faringieni, încît conținutul hipofaringian este proiectat cu forță în esofag. Bolul alimentar ajunge pînă în prima pătrime a esofagului și apoi este preluat de mișcarea peristaltică. Gura esofagului se deschide la înghițire prin relaxarea mușchiului crico-faringian, relaxare apărută în urma inhibării contracției tonice de închidere și prin faptul că laringele este tras înainte. Relaxarea porțiunii diafragmatice și a cardiei apare în același timp cu deschiderea gurii esofagului. Deschiderea cardiei se mai poate produce și prin excitare mecanică de presiune, asupra pereților esofagieni, îndeosebi din cele două treimi inferioare.

Unei singure deglutiții bucofaringiene îi corespunde o singură mișcare peristaltică esofagiană. În caz de oprire în trecerea prin esofag a conținutului înghițit, deplasarea lui mai departe necesită o altă undă peristaltică declanșată de o nouă deglutiție bucofaringiană. Cînd se produc succesiv mai multe înghițiri, relaxarea diafragmei și a cardiei se menține tot timpul. După trecerea conținutului înghițit prin cardie, mușchii de la acest nivel se contractă, închizînd trecerea spre stomac.

Mișcarea peristaltică a esofagului este formată din unde primare și secundare. *Unda primară* a deglutiției este declanșată de excitarea receptorilor senzitivi din zona reflexogenă faringiană și se propagă de-a lungul întregului perete esofagian, prin intermediul și controlul sistemului nervos extrinsec. Integritatea acestui sistem asigură continuitatea propagării mișcărilor peristaltice. Unda primară nu poate fi blocată în propagare spre cardie de o leziune a peretelui; ea dispare în locul acesta și se regăsește continuată în jos. *Unda secundară* proprie este dată de excitarea receptorilor nervoși, prin excitația mecanică de distensiune a peretelui esofagian și se propagă prin reflexe de-a lungul sistemului nervos intraparietal din musculatura netedă. Această undă se suprapune sinergic undei primare de deglutiție sau poate să apară antiperistaltic. Existența undei secundare a fost confirmată de cercetările făcute de Danielopolu, Simici, Dumitriu, Arutinov.

Puterea de contracție a mișcărilor peristaltice este mare și devine evidentă cînd ea trebuie să realizeze împingerea conținutului esofagian în poziția orizontală sau chiar verticală inversă a corpului. Puterea de contracție și de reținere a musculaturii este mai mare la cele două extremități. Aceasta explică localizarea mai frecventă a corpilor străini la extremitățile esofagului.

Viteza de propagare a conținutului esofagian este variată în raport cu structura musculaturii și consistența alimentelor.

Musculatura esofagului, formată din tipuri de țesut muscular diferit, va avea proprietăți funcționale caracteristice structurii lor. Contracția mușchilor striați se desfășoară relativ rapid, iar a mușchilor netezi este mai lentă și se poate menține timp îndelungat. După consistența alimentelor, viteza de trecere este mai mică la cele solide și păstoase și foarte rapidă la lichide. Viteza de transpunere a alimentelor nu este uniformă, ci este întreruptă de contracții, relaxări și opriri. Obișnuit, alimentele solide sînt reținute 1/4—1/2 secundă în dreptul îngustării aortobronșice,

de unde sînt deplasate de următoarea undă peristaltică. Aceasta s-ar datori existenței unei strîmtori dinamice la acest nivel. La nivelul strîmtorii aortobronșice este o zonă de trecere între fibrele musculare striate și netede. Ele se deosebesc prin structura histologică, prin inervația diferită motorie și senzitivă, prin cronaxia diferită, precum și prin existența unor fibre musculare circulare în stratul muscular intern. Particularitățile morfofiziologice din această porțiune intermediară pot forma o strîmtoare dinamică, cu proprietăți funcționale asemănătoare unui sfincter anatomic. La acest nivel, presiunea undei primare a deglutiției este maximă, de aceea în acest loc apar frecvent stenozele postcaustice.

În afară de contracțiile ritmice, musculatura esofagului posedă și o *stare de tonus*, de contracție moderată și susținută, în afara actului de deglutiție. În timpul deglutiției s-ar produce o inhibiție parțială și relaxări segmentare, pentru a permite trecerea bolului alimentar. Tonusul muscular permite ca peretele esofagian să se alipească și să se ajusteze, după volumul conținutului, menținîndu-l într-o constricție adecvată, necesară pentru a fi deplasat de mișcarea peristaltică.

Mecanismul mișcărilor peristaltice și tonicității esofagului se realizează prin arcuri reflexe nervoase cu sfera de extindere diferită. Arcurile reflexe esofagiene pot fi simple sau de deglutiție (Danielopolu). *Reflexele simple* au circuitul nervos scurt și întrețin mai mult tonicitatea peretelui și a peristaltismului propriu în partea inferioară a esofagului. *Reflexele de deglutiție* cuprind zone întinse nervoase, pînă la centrii nervoși superiori care determină coordonarea succesivă a mișcărilor de deglutiție ale esofagului, în actul general al înghițitului.

Calitățile de tonicitate și de contracție ritmică sînt întreținute de sistemul nervos vegetativ și mediatori. Simpaticul ar menține tonicitatea musculaturii esofagiene și închiderea cardiei, iar parasimpaticul ar întreține motricitatea peristaltică și deschiderea cardiei la trecerea alimentelor.

Pe lîngă factorii *activi* ai deglutiției se mai adaugă și *mișcările pasive*, transmise de la organele vecine, care favorizează deplasarea conținutului din esofag. Asupra esofagului în mod normal se răsfrîng mișcările respiratorii ale diafragmului și foarte puțin influențează pulsațiile aortei și ale inimii. În inspirație, diafragmul coboară, se lărgește lumenul esofagului, în același timp vidul intratoracic crește și imprimă o aspirare asupra conținutului esofagian, iar în expirație, cînd diafragmul se ridică, lumenul se strîmtează. Dificultățile respiratorii pot duce la disfagii, lărgind sau închizînd lumenul esofagian, din cauza creșterii sau diminuării accentuate a presiunii intratoracice.

Esofagul, în anumite împrejurări particulare, prin ablația laringelui, poate prin adaptare să cîștige o nouă funcție și să participe activ la fonație, formînd *vocea esofagiană*. Subiectul erigmofoniei este expus la capitolul cancerului laringian.

FIZIOPATOLOGIA ESOFAGULUI

Fiziopatologia esofagului cuprinde cauzele și mecanismele tulburărilor funcționale și modul de apariție și dezvoltare a fenomenelor patologice, care obișnuit se manifestă prin disfagie, durere și regurgitare.

DISFAGIA ESOFAGIANĂ

Dificultățile în trecerea alimentelor prin esofag sînt produse de mai mulți factori, care modifică integritatea funcțională sau structurală a esofagului.

Cu toată etiologia variată a disfagiei esofagiene, mecanismele fiziopatologice care stau la baza tulburărilor de tranzit alimentar le putem grupa în procese fiziopatologice mecanice, inflamatoare, traumatice și nervoase.

DISFAGIA DE ORIGINE MECANICĂ. Procesele fiziopatologice mecanice reduc sau închid lumenul esofagian : prin *obstrucție*, cînd obstacolul acționează din interior ; prin *comprimare*, cînd de la exterior se produce o apăsare asupra pereților și prin *modificarea* poziției esofagului, cînd apar curburi prin modificarea dinamicii presiunii intratoracale.

Proceselor fiziopatologice mecanice primare, adeseori, li se adaugă secundar tulburări funcționale și modificări morfologice acute sau cronice de diferite intensități, provocate de inflamații, spasme și dilatații. Acești factori secundari sînt importanți în relația de menținere a disfagiei și prin faptul că oricare din ei o pot declanșa.

Disfagia prin obstrucția esofagului survine prin pătrunderea de la exterior, pe calea naturală, a corpilor străini, sau în urma unor procese patologice intrinseci ale pereților esofagului. Factorii patologici reduc sau obliterează lumenul, prin volumul lor interpus în tranzitul esofagului.

Disfagia mecanică intraesofagiană este produsă în mod obișnuit de corpii străini, hiperplazii și stricturi.

Corpii străini înghițiți produc de regulă obstrucția acută. Intensitatea obstrucției și procesele patologice secundare sînt în funcție de volumul, forma și natura corpului străin, iar disfagia este în raport direct cu ele. Forma corpului străin are importanță mare : cînd el este turtit sau sferic, disfagia poate fi incompletă și selectivă numai pentru solide. Corpii străini duri, neregulați sau ascuțiți, organici sau anorganici, pot da leziuni profunde, cu reacții inflamatoare grave locale și de vecinătate. Unii corpi străini organici, prin descompunerea lor, accentuează și agravează procesele patologice locale.

Traumatismul mecanic, produs de corpul străin asupra esofagului, face să apară o serie de reflexe nervoase generale și locale. În momentul opririi în esofag a corpului străin, excitația puternică cauzată de destinderea peretelui esofagian va provoca o dereglare a corelațiilor funcționale cortico-subcorticale și va duce la oprirea respirației, la apariția durerii, a spaimei sau chiar la stare de șoc, precum și la apariția spasmului. Spasmul persistent duce la obstrucție completă, la agravarea leziunilor și chiar la ruptura peretelui esofagian. Musculatura striată ruptă se retrage rapid, mărind mult breșa de comunicare cu mediastinul. Compresiunea asupra pereților esofagului duce la modificări circulatorii locale, va accentua vasodilatația, permeabilitatea vasculară și va diminua troficitatea și puterea imunobiologică. Aceste perturbări funcționale fac să apară reacțiile inflamatoare : congestii, ulcerații, abcese, mediastinite. Perforația poate să apară și prin ischemia țesutului urmată de necrobioză. Uneori, disfagia

persistă şi după extragerea corpului străin, din cauza dereglărilor nervoase, persistenţei inflamaţiei şi formării unei stricturi.

Procesele *hiperplazice*, tumorile benigne şi maligne provenite din ţesuturile pereţilor esofagieni prin dezvoltarea lor spre interior ocupă treptat lumenul, reducînd calibrul. Disfagia apărută se va intensifica prin apariţia de perturbări secundare şi a invadării pereţilor esofagieni.

Mecanismul fiziopatologic al disfagiei din stricturile constituite. Stricturile sînt cauzate de agenţi patologici diferiţi : substanţe caustice, procese inflamatoare banale şi specifice, acute sau cronice, ulceraţii traumatice şi ulcer peptic. Substratul fiziopatologic al producerii lor este acelaşi. Stricturile se produc prin apariţia ţesutului colagen în regiunea unde a fost distrusă mucoasa şi mai ales stratul muscular. Prin retracţia evolutivă a ţesutului cicatriceal conjunctiv, lumenul esofagian va fi îngustat şi ocupat de ţesutul cicatriceal, care poate progresa pînă la întreruperea completă a tranzitului alimentar.

Disfagia prin comprimarea esofagului este produsă de o serie de procese patologice plecate din peretele propriu al esofagului şi de la organele din vecinătate. Prin apăsarea lor asupra pereţilor esofagului se produce turtirea tubului şi micşorarea sau dispariţia lumenului, iar uneori deplasarea lui.

— *Disfagia prin comprimare de ordin anatomic esofagian* este dată de diverticuli. Diverticulii de pulsiune sau tracţiune, deşi formaţi diferit, acţionează în disfagii prin acelaşi mecanism de compresiune exterioară prin greutatea conţinutului lor.

— *Disfagia prin comprimarea din vecinătatea esofagului* este produsă de factorii de la exteriorul lui. Comprimarea esofagului este dată de mărirea volumului organelor sau a ţesuturilor din apropiere, prin inflamaţie, hipertrofie sau hiperplazie. Aceste procese patologice sînt : adenitele traheobronşice şi mediastinale, guşa, dilatarea ventriculară stîngă, dilatarea aortei, exostozele coloanei vertebrale, precum şi tumorile benigne şi maligne. Mai rar, compresiunea este dată de anomalia de traiect a arterei subclaviculare drepte (artera *subclavia dextra*).

Uneori se observă disfagii de compresiune produse de canula traheală. Disfagiile date de compresiunea exoesofagiană nu ajung decît foarte rar la întreruperea completă a deglutiţiei.

Disfagii prin modificările de poziţie a esofagului. Esofagul şi celelalte organe din interiorul mediastinului se pot deplasa între anumite limite, mai ales lateral, prin schimbarea dinamicii presiunii intratoracale. Disfagia apare numai cînd deplasarea esofagului, prin împingere sau aspirare, va fi accentuată şi mai ales cînd este obligat să facă şi incurbări pronunţate.

Deplasările mecanice ale esofagului, prin modificarea presiunii intramediastinale, se pot întîlni, cînd creşte presiunea, prin colecţii gazoase, cînd scade presiunea în atelectaziile, sclerozele şi cirozele pulmonare, rezecţii pulmonare, pneumotorax spontan şi terapeutic. În cifoscolioză, dinamica presiunii intramediastinale este mult modificată, uşurînd deplasări şi îndoiri mari ale esofagului.

DISFAGIA DE ORIGINE INFLAMATOARE. Inflamaţia esofagului are etiologia şi modul de apariţie variat şi multiplu.

Agenţii infecţioşi acţionează asupra mucoasei esofagiene mai rar, în mod primar şi mai frecvent, în mod secundar.

Infecţia *primară* poate să apară prin localizarea microbilor proveniţi descendent, din procesele morbide rino-sinuzale şi buco-faringiene, ascendent, de la o inflamaţie a mucoasei gastrice, sau pe calea sanguină, în urma unei infecţii generale (febră tifoidă, pojar, scarlatină, pneumonie etc.). Infecţia *secundară* apare în urma grefării infecţiei pe leziunile anterior produse de diferiţi factori mecanici, chimici, termici, de iritaţia dată de trecerea sau stagnarea alimentelor, de regurgitările conţinutului stomacal, precum şi în urma ischemiei sau congestiei pasive, apărute în urma cirozei hepatice sau insuficienţei cardiovasculare descompensate.

Mecanismul fiziopatologic al disfagiei din prima fază a procesului inflamator are ca substrat leziuni ale receptorilor, fibrelor nervoase şi tulburări vasculare. În urma acţiunii iritative a toxinelor microbiene, apar modificări de troficitate: vasodilataţia pasivă, permeabilitatea vasculară mărită, modificarea proprietăţilor fizico-chimice şi metabolice şi alterarea celulară tisulară şi a enzimelor din focarul de inflamaţie. Fiecare din aceste tulburări, chiar singure, pot cauza modificări în contractibilitatea musculară.

Inflamaţia localizată, chiar numai la mucoasă, produce reacţii şi asupra stratului muscular, micşorîndu-i foarte mult puterea de contracţie. Jena în deglutiţie va fi de mai mică intensitate.

În cadrul procesului inflamator dintr-un stadiu mai evoluat de constituire a leziunii, din cauza tulburărilor locale de troficitate, apare o disfagie mai pronunţată sau o blocare totală a tranzitului esofagian. În procesul inflamator coexistă diferite stadii de evoluţie a leziunilor predominînd unele caractere inflamatoare într-o anumită perioadă a evoluţiei şi cu care este în raport şi intensitatea disfagiei. În faza exsudativo-infiltrativă (edem, abces, flegmon) şi în cea ulcerativă, disfagia este cauzată de factorul funcţional apărut prin diminuarea sau dispariţia acţiunii de contracţie a fibrelor musculare şi de factorul mecanic, rezultat din induraţia pereţilor esofagului şi micşorarea lumenului lui. Disfagia se atenuează mult, o dată cu apariţia exsudatului fibrinos, care se depune pe suprafaţa leziunii sub forma unei membrane, cu formarea ţesutului de granulaţie şi dispariţia treptată a infiltratului inflamator. Pelicula fibrinoasă şi granulaţiile protejează receptorii nervoşi şi pătura musculară de excitanţii mediului extern. Refacerea ţesuturilor duce la dispariţia disfagiei prin readaptare.

Disfagia devine cronică cînd s-au produs leziuni profunde cu lipsuri de substanţă întinse, care sînt urmate de invadarea leziunii cu ţesut conjunctiv, formînd stricturi şi aderenţe periesofagiene.

Persistenţa disfagiei mai are ca substrat ulcerul trofic şi procesele patologice specifice, date de sifilis, tuberculoză şi actinomicoză.

Disfagia adeseori este întreţinută sau accentuată de spasmele şi durerea declanşată, din zona procesului inflamator.

DISFAGIA DE ORIGINE TRAUMATICĂ. Diferiţi factori mecanici, fizici şi chimici, din mediul extern, pot deveni în anumite împrejurări agenţi patogeni şi pentru esofag, făcînd să apară disfagia.

Disfagia prin factori mecanici. Agenţii traumatici din grupul factorilor patogeni mecanici produc leziuni esofagiene de diferite intensităţi în suprafaţă şi profunzime. Leziunile sînt cauzate de pătrunderea agen-

ţilor mecanici, pe calea naturală, şi mai rar de acţiunea lor, de la exterior, prin arme sau intervenţie chirurgicală. Gravitatea leziunilor este în funcţie de distrucţia tisulară, de forţa cu care acţionează agentul vulnerant, de natura, forma şi volumul lui, precum şi de locul de acţiune, de apariţia tulburărilor funcţionale, de condiţiile generale ale organismului şi de starea patologică anterioară a esofagului. Traumatismele endoesofagiene cauzate de agenţii mecanici se pot clasifica în răni prin : contuzie, smulgere înţepare, tăiere, muşcătură şi perforare.

În *rănirile prin contuzie*, ţesuturile peretelui esofagian sînt strivite, fiind prinse între corpul vulnerant (corpi străini, sondă, esofagoscop şi mai rar un bol alimentar consistent) şi duritatea coloanei vertebrale. Prin apăsarea puternică sînt interesate stratul muscular, elementele vasculare şi nervoase. Disocierea şi zdrobirea mecanică a fibrelor musculare, extravazarea şi sufuziunea sanguină şi tulburările de inervaţie fac să scadă sau să dispară, temporar, puterea de contracţie a peretelui esofagian.

Rănirile *prin smulgere* se produc prin *alunecare* şi *tracţiune*, desprinzînd mucoasa de pătura musculară. Desprinderea mucoasei prin alunecare este cauzată de introducerea incorectă şi violentă a sondelor esofagiene şi a esofagoscopului. Desprinderea mucoasei prin tracţiune se produce prinzînd mucoasa cu pensa sau agăţarea ei cu un corp străin neregulat. În acest gen de traumatisme, adesea disfagia este accentuată de sufuziuni sanguine şi hematoame. Denudarea şi lezarea stratului muscular modifică foarte mult excitabilitatea şi reflexele locale.

Rănirile prin *înţepare, tăiere, muşcătură* şi *perforaţie*, apărute din interiorul esofagului sînt date mai ales de corpii străini ascuţiţi sau tăioşi, de pensele ciupitoare sau de sonde şi esofagoscop. Intensitatea disfagiei este în funcţie de alterările tisulare. Leziunile limitate şi superficiale dau perturbări mici în tranzitul esofagian. Leziunile extinse, profunde sau ruperea peretelui esofagian stau la baza tulburărilor de motilitate cauzate de soluţii mari de continuitate a mucoasei, muscularei şi alterării nervoase.

Disfagia traumatică este cauzată nu numai de distrucţia ţesuturilor şi alteraţiile funcţionale locale, ci şi de existenţa concomitentă a unei zone în jurul ei cu tulburări funcţionale şi reactivitate modificată. În jurul ţesutului distrus apare o zonă de vasoconstricţie, de ischemie, în afara ei se formează o altă zonă de vasodilataţie, hiperemie cu mobilizarea elementelor ţesutului conjunctiv, diapedeza elementelor sanguine, precum şi modificarea pH-ului şi a excitabilităţii neuromusculare, cu apariţia spasmului.

Uneori, prin excitaţii deosebit de mari, răniri întinse, perforaţii sau rupturi esofagiene poate să apară şi *şocul traumatic*. Starea generală a organismului, modificată, pe cale reflexă, în stare de şoc, duce la sistarea temporară a deglutiţiei şi la revenirea mai înceată a tranzitului esofagian.

După vindecarea rănirilor esofagiene, cînd este distrusă musculatura, se poate constitui strictura sau aderenţe periesofagiene, cu deplasarea tubului esofagian, ceea ce va face ca disfagia de origine traumatică să fie ulterior întreţinută de apariţia disfagiei de origine mecanică.

Disfagia prin factori chimici. Rănirile traumatice produse prin agenţii chimici caustici dau arsuri, care duc la întreruperea continuităţii peretelui esofagian şi la formarea ulterioară de stricturi şi dilatări. Disfagia

apare ca o consecință directă a traumei chimice și secundar este produsă de spasmele și infecția supraadaugată.

În momentul ingerării substanței chimice caustice apare o disfagie brusc instituită, fiindcă receptorii nervoși din zona reflexogenă faringiană (Vasilieff) și cei din mucoasa esofagiană, venind în contact cu excitanții neobișnuiți și puternici, vor declanșa reflexe energice de inhibiție, manifestate prin contracții musculare tonice, spasme. Spasmele apar mai accentuate la nivelul strîmtorilor, micșorînd lumenul sau chiar întrerupînd temporar tranzitul esofagian. Substanța chimică caustică, la trecerea sa prin aceste zone îngustate sau blocate, va fi obligată să aibă un contact mai intim și mai prelungit cu peretele esofagului, și prin aceasta se va ușura formarea de răni mai accentuate în aceste zone. Un alt factor favorizant important în stagnarea causticului este și paralizia musculaturii esofagului din cauza inhibiției generale pe care o produce șocul traumatic. Gravitatea leziunilor este în funcție nu numai de cantitate, viscozitate, concentrație, ci și de natura substanței chimice de care este legată acțiunea ei asupra țesuturilor. Substanțele chimice pot produce coagularea sau lichiefierea țesuturilor (Poenaru-Căplescu). Causticele coagulante, acizii și sărurile minerale, coagulînd proteinele, limitează leziunile, iar causticele lichefiante, bazele, difuzînd rapid, distrug țesuturile în suprafață și profunzime, dau distrucții mai pronunțate.

În prima fază a rănirii disfagia este mai mult funcțională și este cauzată : de spasme, atonii, leziuni de focar, necroza țesuturilor, alterări nervoase și de reacții din jur, hiperemie și edeme. Disfagia se atenuează și chiar dispare în perioada de refacere. Ea reapare progresiv în raport cu constituirea stricturilor, prin retractarea țesutului conjunctiv cicatriceal, trecînd în disfagie mecanică.

Disfagia prin factori chimici mai poate fi produsă și întreținută de ingerarea de alimente condimentate sau de abuzul de alcool. Iritarea continuă a receptorilor nervoși, a mucoasei și a vaselor sanguine face să apară tulburări în contracția mușchilor prin modificări chiar structurale ale peretelui esofagian.

Disfagia prin factori fizici. Agenții fizici, căldura, frigul și iradiația sînt cauze rare în producerea disfagiei.

Căldura și *frigul* acționează obișnuit prin intermediul lichidelor și alimentelor asupra peretelui esofagian în urma unui contact repetat și mai puțin intens sau dintr-o dată și foarte traumatic, dînd arsuri de diferite grade. Mucoasa esofagiană, ca și cea buco-faringiană, are posibilități de adaptare la factorii fizici, cînd nu sînt depășite anumite limite. Limita de adaptare posibilă pentru agenții termici este între 45 și 50°. Acțiunea repetată a temperaturii mai ridicate, datorită contactului frecvent cu alimentele și lichidele fierbinți, produce o vasodilatație pasivă și cronică, care se va însoți de îngroșarea stratului epitelial, de apariția degenerării colagene a păturii musculare și de scăderea pronunțată a sensibilității.

Lichidele și alimentele fierbinți dau rar arsuri ale esofagului, din cauza reflexului puternic de apărare, care împiedică deglutiția.

Frigul produce pe cale reflexă vasoconstricția, diminuarea sensibilității nervoase și musculare, precum și tulburări de metabolism, care duc la perturbări în contractibilitatea musculară.

Dintre factorii fizici trebuie menţionaţi şi cei *actinici*, razele Röntgen, radiaţiile emise de radium şi cele ale izotopilor radioactivi, care pot să ducă la modificări pronunţate vasculare, nervoase, şi ale metabolismului tisular, mai ales degradarea proteinelor, dînd atrofii glandulare, ale mucoasei şi a muşchilor, precum şi necroze.

Este de amintit ca o formă rară şi mai puţin studiată *disfagia alergică esofagiană*, dată de spasme, edeme, infiltraţii celulare şi îngroşarea pereţilor esofagieni.

DISFAGIA DE ORIGINE NERVOASĂ. Pentru a se explica aspectele patologice funcţionale şi morfologice, singulare sau complexe care există în disfagie, apare evidentă necesitatea de a se cunoaşte mai bine fiziopatologia segmentului nervos vegetativ. Mecanismul fiziopatologic nervos esofagian nu este destul de cunoscut. Tulburarea activităţii funcţionale a esofagului are la bază mecanisme fiziopatologice nervoase complexe produse de leziunile sistemului nervos loco-regional şi central.

Disfagia de origine nervoasă, în mod obişnuit, este dată de lezarea concomitentă a sistemului nervos motor şi senzitiv, însă uneori clinic predomină manifestările unuia din ele.

Disfagia de origine nervoasă motorie. Agenţii patogeni care provoacă leziunile sistemului nervos periferic şi central pot fi externi sau interni. Ei pot acţiona, în mod *primar*, cînd leziunile interesează în primul rînd sistemul nervos şi, *secundar*, cînd procesele patologice esofagiene, periesofagiene şi mediastinale cuprind ulterior sistemul nervos.

Agenţii patogeni externi primari sînt infecţiile şi traumatismele. Infecţiile acute sau cronice, banale sau specifice, dau cele mai numeroase leziuni ale sistemului nervos, nevrite, mielite, meningite sau encefalite. Tulburările funcţionale apar adesea în nevritele periferice, date de difterie, gripă, lues, febra tifoidă, tetanos. Septicemiile şi virozele lezează sistemul nervos central, iar urmările lor (arahnoiditele, sclerozele) pot duce la disfagie, existînd concomitent şi simptome din partea regiunilor nervoase superioare afectate. Deglutiţia este perturbată de paralizia şi atonia musculaturii. Leziuni *secundare nervoase* duc la degenerescenţa ganglionilor din plexul lui Auerbach, la sclerozarea fibrelor nervoase şi a fibrelor musculare. Modificările funcţionale sînt urmate şi de manifestări anatomice, leucoplazii, ulceraţii.

Un alt grup de cauze externe îl formează *factorii mecanici* : compresiunea prin corpi străini sau secţionarea fibrelor nervoase. Factorii mecanici acţionează uneori rapid şi intens, distrugînd sistemul nervos local, sau lent, înglobîndu-l în ţesutul cicatriceal. Factorii termici, acţionînd timp îndelungat, fac ca nervii şi plexurile mienterice să degenereze, împreună cu elementul muscular. Compresiunea centrilor nervoşi medulari, bulbari sau encefalici, produsă mai ales de tumori, goma luetică, tuberculom, chist hidatic, cisticerc, abcese, întrerupînd activitatea lor, face să apară tulburări în deglutiţie.

În sfîrşit, tot prin factori externi poate să apară disfagia în comoţia cerebrală şi traumatismele psihice. Emoţiile provocate de excitanţi psihici sau verbali, precum şi sugestiile, pot să ducă la stări de supraîncordare a sistemului nervos central şi, inhibînd scoarţa cerebrală, produc contracţii tonice, care vor opri tranzitul esofagian. De cele mai multe ori, aceste tul-

burări funcționale apar la persoane cu sistemul nervos slab și neechilibrat. Organismul reacționează foarte variat la excitanți verbali. O serie de stări patologice pot fi explicate prin interacțiunea complexă, care există între procesele de inhibiție și cele de excitație corticală. Din legătura cu cel de al doilea sistem de semnalizare și cu particularitățile de existență a omului în mediul social este legată apariția *nevrozelor*. Supraîncordarea acută sau cronică a activității nervoase corticale poate duce la perturbări funcționale la nivelul esofagului, prin dezechilibrul de corelație funcțională dintre scoarța cerebrală și regiunile subcorticale.

Excitanții condiționați, în mod obișnuit, creează posibilități de adaptare între organism și mediu. În condiții speciale între excitanții patologici și alți excitanți indiferenți externi și interni se pot forma legături corticale temporare de natură patologică. Excitanți indiferenți pot deveni factori patogenetici, care pot provoca sau întreține o disfagie (vederea alimentelor, cuvintele sau gesturile, zgomotul tacîmurilor etc.).

Agenții patogeni interni modifică foarte rapid activitatea sistemului nervos central și periferic. Astfel menționăm că tulburări vasculare cauzate de angiospasme, arterioscleroză, ateromatoză și tulburările de circulație fac să apară congestii, hemoragii, ischemii, anemii, care duc la tulburări importante funcționale și chiar organice ale sistemului nervos cu repercursiuni asupra funcției motrice și senzitive la nivelul esofagului. Trebuie încă menționat că întregul sistem nervos și îndeosebi segmentul nervos vegetativ sînt foarte sensibili la produsele metabolice și la tulburările glandelor endocrine, care dau perturbări funcționale la nivelul organelor efectoare prin modificările survenite în starea chimică și biochimică a țesuturilor și umorilor. În cadrul acestui complex de modificări pot fi amintite disfagia din sindromul Plummer-Vinson.

Afectarea sistemului nervos motor se manifestă prin tulburări de motricitate a peretelui esofagian, care duc la scăderea tonicității musculaturii, ca în paralizie și atonie, sau la creșterea tonicității, ca în spasme și crampe. Tulburările diskinetice, incoordonările motorii esofagiene, sînt complexe și adeseori se constată perturbări funcționale multiple, coexistînd spasmul cu atonia, care se pare că s-ar produce printr-o inhibiție de inducție corticală apărută în jurul focarului de excitație.

Disfagia de origine nervoasă senzitivă. Esofagul, ca și toate viscerele, are o sensibilitate față de anumiți excitanți. În anumite condiții, excitarea receptorilor senzitivi pot să producă durerea, care va crea dificultăți în deglutiție.

Esofagul este sensibil la excitanți termici, chimici, inflamatori și mecanici. Excitanții ca să producă durerea este necesar să acționeze dintr-o dată. Ingerarea de alimente și lichide calde sau reci produc durere epigastrică, după 3—4 secunde de la deglutiție. Senzația este mai precisă pentru cald.

Excitarea mucoasei esofagiene de substanțele chimice, acide sau bazice dau durere prin lezarea țesuturilor și a receptorilor nervoși. Sucul stomacal regurgitat, lichidele reci, sosite rapid la nivelul cardiei, produc o senzație de arsură, echivalentă durerii.

Durerea dată de factorii termici și de cei chimici este produsă și de apariția spasmului și de formarea undei retroperistaltice. Durerea esofa-

giană din procesele inflamatoare este cauzată de excitarea receptorilor nervoşi senzitivi, prin schimbarea compoziţiei biochimice şi electrolitice a mediului, prin substanţele metabolice iritante rezultate din procesul patologic, precum şi prin apariţia nevritei.

Sensibilitatea cea mai pronunţată a esofagului este la acţiunea mecanică de destindere rapidă a pereţilor lui. Durerea s-ar produce prin întinderea forţată şi contracţia tonică a fibrelor musculare. Contracţia musculaturii dă durere, cînd există o obstrucţie mecanică, corpi străini, spasm sau nerelaxarea unui sfincter (acalazie), prin formarea de către unda peristaltică a unei destinderi deasupra obstacolului. Contracţia devine dureroasă prin tracţiune, cînd există aderenţe periesofagiene. Esofagul este insensibil la excitanţi tactili.

Durerea esofagiană este, în general asemănătoare cu a celorlalte viscere. Ea se poate manifesta sub două aspecte (Ross): *durere referată* (somatică) localizată pe o anumită suprafaţă a pielii (dermatom) şi *durere viscerală adevărată* difuză, imprecis localizată, însă resimţită la organul bolnav.

Durerea viscerală esofagiană se propagă pe calea aferentă a nervului vag şi a căilor senzitive spino-talamico-corticale. De la scoarţa cerebrală se reflectă la dermatom sau mai puţin precis la organul respectiv. Durerea dată de esofag este totdeauna anterioară şi se face resimţită suprasternal, retrosternal, şi în regiunea epigastrică, după nivelul de localizare a procesului patologic. Această localizare exterioară a durerii se explică prin legătura ce există între neuronii medulari ai sensibilităţii cutanate şi viscerale. Pentru esofag, sensibilitatea vegetativă dureroasă va avea zona tegumentară de inervaţie, cuprinsă în cîmpul dat de fibrele radiculare cuprinse între vertebrele D_5-D_8, dar mai ales D_5.

Pe lîngă aceste reflexe viscerosenzitive, durerea mai poate declanşa prin intermediul coarnelor anterioare, şi reflexe excitomotorii, care produc contracţii musculare şi fac să apară spasmele esofagiene.

ANTIPERISTALTISMUL ESOFAGIAN

Tulburările funcţionale esofagiene pot să se manfeste uneori şi ca mişcări reflexe de contracţie a peretelui în sens contrar undei peristaltice obişnuite.

Mişcările de contracţie retroperistaltice sînt pornite de jos în sus şi readuc în cavitatea bucală conţinutul alimentar nedigerat, saliva sau aerul. Mai des se întîlnesc contracţii retroperistaltice mici, care readuc resturi neînsemnate de alimente. Contracţiile pronunţate de expulzare sau eructaţie readuc în cavitatea bucală cantităţi mari de alimente nedigerate, acumulate în dilataţia esofagiană sau diverticuli.

Mişcările peristaltice retrograde iau naştere în urma faptului că undele peristaltice normale ajungînd la un obstacol mecanic sau funcţional şi neputîndu-l trece se va forma deasupra lui presiune mărită asupra pereţilor esofagului şi contracţii musculare urmate de mişcări retrograde de jos în sus.

SEMIOLOGIA ESOFAGULUI

Stările patologice ale esofagului se manifestă printr-o serie de perturbări funcționale și modificări morfologice care se vor exterioriza printr-o simptomatologie suficient de caracteristică, sub forma unui sindrom.

Cercetările clinice trebuie făcute totdeauna sistematic și complet prin *examinare indirectă* pentru simptomatologia funcțională și subiectivă și prin *examinare directă*, pentru explorarea simptomatologiei obiective.

EXAMENUL INDIRECT AL ESOFAGULUI

Examinarea bolnavului trebuie începută totdeauna prin luarea unei anamneze complete.

ANAMNEZA va trebui să cuprindă informații asupra bolii actuale și ale celor din trecut, pe care le va prezenta bolnavul singur sau aparținătorii și date culese de medic, prin interogatoriu. Anamneza va cuprinde : istoricul bolii actuale, antecedente eredocolaterale, antecedente personale și condițiile de viață și muncă.

Istoricul bolii. Din datele pe care le dă bolnavul va trebui să obținem precizări asupra simptomelor, începutului, evoluției și cauzei lor, asupra simptomatologiei generale concomitente, precum și asupra tratamentului urmat. Simptomul cel mai frecvent, de care se plînge bolnavul, este disfagia. Alte semne care atrag atenția asupra suferinței esofagului sînt : durerea retrosternală, epigastrică sau dorsală, regurgitația, hipersalivația, sputa hemoragică și melena.

Antecedente eredocolaterale. Se vor căuta bolile cu caracter ereditar. Bolile ereditare esofagiene sînt excepționale.

Antecedentele personale. Unele boli sînt mai frecvente la o anumită vîrstă : cancerul la persoane adulte, spasmele la persoanele mai tinere și corpii străini la copii. Alte boli sînt legate mai mult de sex : cancerul, ulcerul peptic la bărbați, esofagitele corosive mai mult la femei. La anumite profesiuni se pot întîlni mai des corpi străini : tîmplari, pantofari, croitori. La persoanele cu organismul sub o permanentă tensiune nervoasă și fizică poate să apară ulcerul și spasmul esofagian.

Trecutul patologic, în sensul că anumite boli pot crea un teren care să favorizeze apariția mai ușoară a unor boli și să modifice evoluția lor : sifilisul, tuberculoza, diabetul, bolile mintale, nevrozele.

Condițiile de viață. Importanță foarte mare o are igiena alimentară. Disfagia, durerea și chiar regurgitarea este produsă uneori de ingestia grăbită de tahifagie și absența masticației. Se vor cere deslușiri și asupra felului de alimentație : alimentație unilaterală, supraalimentație, utilizare abuzivă de condimente și alcool sau ingerarea de alimente și băuturi fierbinți sau prea reci.

SINDROMUL ESOFAGIAN. Suferințele esofagului se vor exterioriza în primul rînd prin disfagie, însoțită adeseori de durere, regurgitație și sialoree. Totalitatea acestor simptome funcționale și subiective formează *sindromul esofagian.*

Disfagia este simptomul caracteristic şi în mod obişnuit este prima şi cea mai precoce manifestare a unei boli esofagiene. Dificultatea de înghiţire este însoţită de senzaţia de jenă retrosternală sau de oprire a alimentelor, uneori dureroasă. Disfagia esofagiană se prezintă clinic sub diferite aspecte, în funcţie de natura şi intensitatea bolii.

Ea poate să apară brusc în timpul unei alimentaţii, cu senzaţie de sufocare, de tuse şi cu necesitatea de a face înghiţituri forţate sau de a bea lichide. De obicei dispare rapid. Este de natură funcţională şi se întîlneşte în spasmul acut.

Debutul ei este insidios, lent, progresiv, în leziunile organice : stricturi, cancer, sifilis şi compresiunea extrinsecă.

Evoluţia disfagiei poate fi intermitentă cînd sînt perioade alternative de înghiţire normală şi de oprire a tranzitului. Crize de disfagie acută pot să apară pe fondul unei disfagii cronice în esofagită cronică, neoplasm, diverticul.

Disfagia electivă sau calitativă se manifestă prin dificultăţi de înghiţire la început pentru alimente solide, apoi şi pentru cele lichide. Cauzele sînt de ordin mecanic, în special stricturi. În caz de corpi străini pot trece uneori numai lichide. Disfagia poate să aibă caracter paradoxal alimentele solide sînt înghiţite, însă trecerea lichidelor se face cu greutate (cardiospasm).

Durerea se manifestă ca o senzaţie de constricţie dureroasă, retrosternală sau epigastrică. Ea însoţeşte adeseori disfagia.

Durerea se poate prezenta sub o formă constantă, în corpi străini, inflamaţii, inconstantă în spasme şi diverticuli sau poate să fie spontană în inflamaţii, tumori şi provocată de trecerea alimentelor în tumori maligne, ulcer. În alte cazuri, durerea apare acut în perforaţii, arsură sau, sub formă cronică în tumori infecţii banale şi specifice. Trebuie menţionate şi durerile esofagiene reflexe, apărute în timpul înghiţitului din cauza existenţei unei gastrite, ulcer sau cancer gastric.

Esofagul mai poate fi sediul unor manifestări nevrotice. La nevropaţi, mucoasa esofagiană prezintă adeseori o stare de hiperestezie, care dă senzaţii de arsuri, înţepături, tenesme, constricţii ,,senzaţii de glob'' senzaţii de plenitudine, apărute în diverticuli, spasme.

Regurgitarea este reîntoarcerea bruscă, fără efort şi greaţă, în cavitatea bucală a alimentelor oprite în esofag, la nivelul unui obstacol : mecanic, funcţional sau anatomic. Alimentele regurgitate nu sînt digerate, au miros fetid, dacă au stagnat mai mult timp sînt cu multe mucozităţi şi salivă. Nu se depistează acid clorhidric liber şi se constată descompunerea hidraţilor de carbon.

Apariţia regurgitării este în funcţie de nivelul şi natura obstacolului. Regurgitarea este precoce cînd obstacolul este localizat în porţiunea superioară a esofagului sau este tardivă cînd obstacolul este situat în porţiunea inferioară a esofagului, în dilataţii suprastricturale şi diverticuli. Regurgitările abundente sînt denumite vărsături esofagiene. Regurgitări esofagiene abundente sînt şi vărsăturile pituitare, cînd conţinutul regurgitărilor este format numai din salivă şi mucozităţi. Ele apar în mod obişnuit la dispeptici şi în spasmul cardiei, dimineaţa, pe stomacul gol.

În afară de simptomele care formează sindromul esofagian se mai pot constata şi alte semne secundare :

SÎNGERAREA apare sub formă de hematemeză, melenă sau hemoragii abundente, chiar mortale, cauzate de ulcerul peptic, tumorile maligne şi rupturile varicozităţilor apărute în urma tulburărilor de circulaţie pe vena portă sau cavă superioară.

HALENĂ FETIDĂ este produsă de fermentaţia alimentelor din diverticuli şi dilataţii, precum şi de tumorile maligne.

SIMPTOMELE DE IMPRUMUT sînt date de organele de vecinătate, invadate de procesele patologice esofagiene. Apariţia lor permite aprecierea extinderii bolii. Simptome asociate cu sindromul esofagian sînt : *durerea interscapulară* în periesofagite şi perforaţii ale esofagului. Din partea aparatului respirator pot să apară tulburări cu caracter funcţional : *tusea spasmodică* care este produsă de corpi străini şi cancerul esofagian, prin comprimare şi iritaţie traheală şi laringiană, sau este dată prin pătrunderea salivei şi a alimentelor în trahee şi bronhii printr-o fistulă esofagoaeriană ; *disfonia* este cauzată de paralizia laringiană, prin înglobarea nervului recurent în procesul tumoral esofagian, sau este produsă de scăderea presiunii aerului intratraheal, datorită existenţei unei fistule esofagoaeriene, prin care se scurge aerul ; *dispneea* şi *accesele de sufocaţie* sînt provocate de corpi străini, diverticuli şi fistule esofagoaeriene, prin comprimarea sau intrarea de alimente în căile respiratorii ; *expectoraţia* se produce prin existenţa fistulei aero-digestive şi poate fi sanguinolentă în cancerul esofagian şi perforaţii sau purulentă în supuraţii esofagiene.

REFLEXELE ESOFAGIENE. Suferinţele esofagului sînt însoţite şi de semne din partea sistemului nervos vegetativ. Apar o serie de reflexe de origine esofagiană care provoacă o hipersecreţie salivară şi lacrimală, precum şi tulburări vasomotorii tegumentare şi cardiace.

Reflexul esofago-salivar se caracterizează printr-o hipersecreţie salivară reflexă. Reflexul se produce prin destinderea sau comprimarea esofagului şi excitaţia nervului vag. Cu toată dependenţa secreţiei salivare de nervul vag, totuşi, saliva din punct de vedere fizic şi biochimic are caracteristicile unei salive submaxilare de tip simpatic. Ea este albicioasă, vîscoasă, filantă şi conţine mucină, albumină, ptialină şi sulfocianuri. Sialoreea abundentă se observă în stenozele cicatriceale, cardiospasm, cancer, compresiuni, date de anevrismele aortei, tumori mediastinale şi îndeosebi în timpul tratamentului de dilatare a stricturilor. Salivaţia abundentă se menţine tot timpul dilatării, ajunge la 400 ml în 30 de minute, încetează dintr-o dată la scoaterea sondei.

Refexul esofago-lacrimal apare sub forma unei hipersecreţii lacrimale, în timpul dilatării acute a esofagului. Este totdeauna concomitentă cu sialoreea, hiperhidroză palmară şi congestia tegumentelor.

Reflexul esofago-vasomotor. În timpul destinderii pereţilor esofagieni apar concomitent, pe lîngă reacţii reflexe de vasodilataţie, şi tulburări funcţionale din partea inimii. Din cauza unităţii fiziologice, a mecanismului fiziopatologic unic şi a manifestării lor clinice simultane, reacţiile vasculare şi cardiace este bine să fie cuprinse sub o singură denumire semio-

logică : *reflexul esofago-vasculo-cardiac.* Reacţiile cardio-vasculare sînt exprimate cînd se dilată stenozele înguste şi mai ales cardia, precum şi în timpul unei deglutiţii dificile. Modificările vasomotorii şi cardiace sînt mai bine exprimate la copii şi femei, fiind în funcţie de tipul de sistem nervos, de gradul de dezvoltare a sistemului nervos şi în funcţie de starea psihică, de emotivitate.

Reacţiile vasomotorii, se caracterizează prin apariţia de pete scarlatiniforme, de macule, ca în rujeolă sau de placarde care apar pe frunte, faţă, urechi, partea superioară a toracelui, braţe sau pot să se generalizeze pe tot corpul. Roşeaţa apare după 1—3 minute şi durează 10—20 de minute. Ea se atenuează progresiv, chiar în timpul menţinerii sondei pe loc şi se poate reaccentua, dacă se introduce o sondă mai groasă. După scoaterea sondei, congestia dispare imediat. Studiul oscilometric arată creşterea oscilaţiilor cu 2—3 unităţi Pachon, la fel şi tensiunea arterială se ridică cu 1—2 unităţi.

Reacţiile din partea inimii se manifestă prin tahicardie intermitentă, puls 100—140/min. şi aritmii.

Reflexele esofago-vasculo-cardiace explică şi posibilitatea apariţiei unor accidente grave de sincopă albă sau chiar moartea survenită în urma unei dilataţii brutale a esofagului.

EXAMENUL DIRECT AL ESOFAGULUI

Cercetarea simptomatologiei se va face atent şi sistematic şi nu se va rezuma numai la esofag, ci va cuprinde regiunile învecinate şi o examinare generală a bolnavului.

Examinarea clinică directă sau obiectivă cuprinde o examinare generală şi una locală.

EXAMENUL GENERAL va căuta, prin inspecţia vizuală a bolnavului, să obţină elemente importante de diagnostic, din atitudinea bolnavului, expresia feţei, starea psihică, starea de nutriţie, aspectul tegumentelor, temperatură (I. Goia).

Atitudinea unui bolnav suferind de o boală esofagiană poate să fie semnificativă. O poziţie forţată a extremităţii cervicale în periesofagite, emfizem, adenopatii, tumori şi diverticuli şi o poziţie pasivă a corpului în şocul traumatic, hemoragii, septicemie.

Fizionomia exprimă în mare măsură starea psihică a bolnavului. Procesele patologice grave, arsură cu sodă caustică, perforaţie, mediastinită, sînt exteriorizate prin spaimă, disperare, nelinişte sau, în cancer, stenoze cronice prin depresiune, pesimism, indiferenţă.

Starea psihică poate fi alterată, obnubilată, somnolentă sau agitată cu delir în esofagite cu septicemii, traumatisme.

Starea de nutriţie arată gravitatea bolii acute sau cronice a esofagului. La copii, stricturile cronice pot duce la nanism prin subnutriţie.

Constituţia şi terenul, influenţează foarte mult evoluţia şi vindecarea bolii.

Aspectul tegumentelor, este adesea în raport cu un anumit stadiu al unor boli. Paliditatea apare în hemoragii, şocul traumatic, anemia sideropenică Plummer-Vinson, stenoze, cancer. Roşeaţa apare în esofa-

gite acute banale și intoxicații cu beladonă. Cianoza este produsă de bolile care produc compresiune asupra aparatului respirator: tumori, diverticuli, emfizem.

Edemul cervical este cauzat de infecțiile periesofagiene sau mai rar chiar de alergie.

Circulația venoasă subtegumentară accentuată apare în regiunea cervicală în adenopatii, tumori, diverticuli, iar în regiunea abdominală se formează circulația venoasă colaterală cavo-cavă. Apariția acestei circulații venoase denotă cu mare probabilitate existența de varicozități esofagiene.

Hemoragiile esofagiene sînt evacuate prin regurgitări de sînge roșu. Ele sînt produse de traumatism, ulcerații sau varicozități. Cînd sînt mari, hemoragiile pot fi mortale. Melena apare în cancer, ulcer și varicozități ale esofagului.

Deformarea regiunii cervicale de origine esofagiană este produsă de adenopatii inflamatoare și metastatice, de edem, emfizem, diverticuli și dilatații suprastricturale ale esofagului cervical, care se măresc în timpul alimentației.

Temperatura, pulsul, tensiunea și respirația în infecțiile acute, banale, sînt în concordanță. În difterie este o discordanță între temperatură și puls. Ele au importanță mare în aprecierea formei compensate sau decompensate a șocului traumatic.

EXAMENUL LOCAL. În bolile esofagului posibilitățile de investigație prin palpare, percuție și auscultație sînt reduse din cauza situației anatomice profunde.

Palpația scoate în evidență duritatea ganglionilor metastatici sau a unui corp străin de la gura esofagului, depresiunea digitală în edem, elasticitatea și crepitația emfizemului, decomprimarea și golirea diverticulului, precum și sensibilitatea regiunii cervicale, în traumatisme și infecții.

Percuția permite să se constate matitate în adenopatii și corpi străini, sonoritate și clapotaj în diverticuli și în dilatația suprastricturală a esofagului cervical.

Auscultația dă relații asupra tranzitului lichidelor și al substanțelor semisolide. Ea se practică, ascultînd în stînga coloanei vertebrale, de la vertebra D_1 pînă la vertebra D_9. În timpul scurgerii lichidului se aude un zgomot continuu și două zgomote supraadăugate. Primul zgomot ia naștere la trecerea prin strîmtoarea superioară și apare imediat după înghițire, iar al doilea zgomot se produce la trecerea prin cardie. În stare normală, aceste două zgomote supraadăugate se succed la un interval de timp de 6—10 secunde. În stări patologice, în loc de zgomot continuu se poate auzi un zgomot întrerupt, gîlgîitor, cu maximum de intensitate în dreptul stricturii. În stricturi supraetajate, zgomotul poate să apară multiplicat. Bolnavul are concomitent senzația de scurgere încetinită. Dispariția primului sau al doilea zgomot supraadăugat denotă un obstacol la gura esofagului sau la nivelul extremității inferioare a esofagului. Prelungirea intervalului de timp între cele două zgomote supraadăugate, peste 10 secunde, denotă o dilatație sau îngustare a lumenului în porțiunea superioară și mijlocie a esofagului.

EXAMENUL DIRECT LOCAL PRIN METODE DE EXPLORARE FIZICĂ. Explorarea obiectivă şi directă a esofagului se face prin examenul radiologic, esofagoscopic, kimografic şi cateterism. Întrebuinţarea lor trebuie să fie cît mai frecventă, fiindcă ele se completează reciproc şi uşurează stabilirea diagnosticului. Examinarea să se facă totdeauna sistematic şi să înceapă în marea majoritate a cazurilor prin examenul radiologic şi apoi prin esofagoscopie, iar celelalte metode, kimografia după necesitate şi cateterismul să fie utilizat excepţional şi numai prin intermediul esofagoscopului.

Examenul radiologic permite să se obţină o mai bogată informaţie semiologică asupra modificărilor funcţionale şi morfologice ale esofagului. Explorarea radiologică se face prin radioscopie şi radiografie.

Examenul radiologic utilizează diferite procedee tehnice: teleradioscopia şi teleradiografia, care evită deformările imaginilor (corpii străini); ortodiagrafia, rar utilizată la esofag, măsoară dimensiunile şi distanţa între două repere (dilataţii, corpi străini); tomografia (secţiunile radiologice) permite aprecierea extinderii unui proces patologic; stereoradiografia, prin impresia de imagini în relief, precizează dacă o leziune este în interiorul sau la exteriorul esofagului, radiokimografia permite înregistrarea mişcărilor peristaltice normale şi patologice, sub forma unei imagini cu contur dinţat; radiocinematografia, prin filmarea organului în funcţiune poate scoate uşor în evidenţă modificările survenite, iar autoradiografia se obţine utilizînd izotopii radioactivi, care permit studiul tranzitului esofagian şi depistarea tumorilor şi leziunilor.

La examenul radiologic, esofagul nu este vizibil. Tubul esofagian apare uneori, în mod normal, ca o bandeletă cu marginile slab trasate sau el devine vizibil prin acumulare de aer, în aerofagie, dilataţii, megaesofag sau se formează umbre de aer periesofagian după perforaţii.

Imagini radiologice bine conturate se obţin utilizînd mijloace artificiale, care fac să apară contrastul organului şi al procesului patologic. Strîmtorile cricoidiană şi cardia nu se observă nici cu aceste mijloace. În acest scop se foloseşte aerul înghiţit sau introdus cu sonda în esofag sau se poate utiliza bioxidul de carbon, rezultat din descompunerea poţiunii Rivièri în stomac. Substanţa de contrast uzual întrebuinţată este sulfatul de bariu de diferite consistenţe: solidă (capsule, pastile, sonde), semisolidă (pastă, biscuiţi) şi lichidă. Uneori se folosesc iodul uleios şi sărurile de toriu.

Pentru ca imaginea radiologică să fie clară şi fără suprapuneri de imagini este necesar să se întrebuinţeze anumite *incidenţe* de raze Röntgen şi anumite *poziţii* ale corpului.

În explorarea radiologică a esofagului sînt folosite următoarele incidenţe: transversală pentru regiunea cervicală a esofagului: anteroposterioară se foloseşte numai în corpi străini opaci; oblică anterioară dreaptă şi oblică posterioară stîngă nu produc deformări. Ultima incidenţă este mai indicată, fiindcă imaginile nu apar mărite. Pentru porţiunea abdominală a esofagului se poate utiliza incidenţa frontală.

Poziţia corpului în explorarea obişnuită a esofagului este cea verticală, iar cînd este necesar să se cerceteze timp mai îndelungat tranzitul sau anumite leziuni, se va pune corpul în decubit lateral sau culcat şi în uşoară înclinare Trendelenburg.

Prin examenul radioscopic, mai ales cu substanță de contrast, de consistență diferită, se cercetează în primul rînd modul de umplere, de tranzit, de evacuare și se alege poziția optimă de executare a radiografiei. *Radiografia* furnizează detalii mai precise asupra calibrului, formei și a stării mucoasei esofagiene.

Interpretarea imaginii radioscopice sau radiografice trebuie să se facă sistematic. Se vor cerceta pe rînd modificările anatomice, funcționale și aspectul leziunilor organice.

Modificările anatomice pot fi schimbări de direcție, contur, dimensiune, relief al mucoasei și ale raporturilor esofagului cu organele din vecinătate.

Modificările funcționale se pot observa atît în faza prelezională, cît și în cea lezională constituită. Urmărindu-se deplasarea substanței opace se constată tulburări în viteza și direcția tranzitului descendent, derivat și retrograd, modul și aspectul umplerii, precum și felul și capacitatea de evacuare a conținutului în stomac.

Modificările organice sînt date de transformările structurale ale peretelui esofagian. Radiologic se poate stabili : sediul și raporturile pe care le are leziunea, aspectul, dimensiunile și extinderea intrinsecă și extrinsecă a procesului patologic.

Elementele semiologice de radiologie specială, avînd aspecte caracteristice, vor fi descrise aparte la capitolele corespunzătoare de patologie.

Esofagoscopia. Este metoda vizuală de examinare directă a interiorului esofagului prin intermediul unui tub rigid.

Istoric. Începutul construirii esofagoscopului modern își are originea de la conductorul de lumină a lui Filip Bozzini, din anul 1807. După descoperirea oglinzii de laringoscopie, de Garcia, în 1854, Voltolini, în 1860, atașează o astfel de oglindă la tubul de examinat esofagul. Desormaux, în 1865, construiește un tub special, luminat de o lampă cu petrol, pentru examinarea diferitelor cavități naturale ale organismului. El a denumit instrumentul *endoscop*. Küssmaul, în 1868, a fost primul care a susținut și popularizat esofagoscopia.

Construirea unui izvor de luminat potrivit examinărilor prin tub a fost realizată, în 1887, de Mikulicz. El este întemeietorul esofagoscopului și a esofagoscopiei moderne, cu lumină interioară. Începînd cu anul 1900, esofagoscopia a fost universal introdusă.

Esofagoscopul prin introducere palpatorie, fără control vizual, al lui Moure cu mandren metalic sau al lui Guisez cu mandren de cauciuc, cu sursa de luminat de la oglinda frontală Clar, a rămas un procedeu cu utilizare foarte restrînsă, mai mult în Franța. Perfecționarea aparaturii de esofagoscopie este în continuă dezvoltare. De mare utilitate este instrumentul lui F. S. Bokstein, care permite rotarea tubului în mîner și prin aceasta examinarea circulară cu maximum de iluminare a peretelui esofagian.

Toți medicii trebuie să cunoască posibilitățile de diagnostic și tratament pe care le oferă esofagoscopia. Ei trebuie să cunoască precis indicațiile și contraindicațiile, precum și examinările premergătoare necesare actului endoscopic. Tehnica operației de endoscopie aparține specialistului bine format și conștient de responsabilitatea sa.

Înainte de a face o esofagoscopie este necesar să avem cît mai multe date clinice și radiologice asupra esofagului, precum și asupra organelor cervicale toracice și îndeosebi asupra traheii, laringelui, coloanei vertebrale, aortei și ganglionilor mediastinali.

Din anamneza asupra trecutului patologic și a stării prezente se obțin date suficiente, care vor putea indica sau contraindica esofagoscopia. Indicațiile esofagoscopiei rezultă din întrebuințarea sa ca procedeu

de diagnostic sau terapeutic, iar contraindicațiile sînt date de unele stări patologice ale esofagului și organismului.

Indicații. Esofagoscopia este indicată pentru precizarea *diagnosticului*, cînd examenul clinic și radiologic nu aduc clarificarea unei stări patologice esofagiene și cînd semnele de suferință esofagiană persistă. Aceste semne pot fi întreținute de corpii străini radiotransparenți și de leziunile produse de ei, de tumorile benigne sau maligne, care pot fi chiar în faza incipientă adeseori macroscopic diferențiate și de stricturile localizate, intrinsece sau extrinsece.

Prin esofagoscopie se face recoltarea materialului necesar examenului histopatologic și citobacteriologic.

Ca procedeu terapeutic, esofagoscopia este expusă în capitolul despre terapeutica esofagului.

Contraindicații. Esofagoscopia nu are contraindicații categorice, cînd viața bolnavului este periclitată și de cele mai multe ori ea se poate face după ce bolnavul a fost în prealabil pregătit printr-o medicație adecvată.

Contraindicațiile pot să fie de ordin general, regional și local.

Contraindicațiile de ordin general pot rezulta din examinarea stării generale a bolnavului: anevrismul aortei, insuficiența decompensată cardio-vasculară, arterioscleroza avansată, boala hipertonică pronunțată și visceralizată.

Esofagoscopia nu se poate executa în cazul corpilor străini esofagieni care prezintă complicații: procese inflamatoare puternice și simptome de perforație. Ea trebuie temporizată pînă se vor obține precizări de diagnostic și rezultate terapeutice care vor permite practicarea ei, fără pericol pentru bolnav. Astfel se vor trata: insuficiența cardio-vasculară decompensată, nefritele, hematemeza și hemoptiziile recente, diabetul, insuficiența tiroidiană, sifilisul și tuberculoza evolutivă, precum și stările febrile cu etiologie neprecizată. La bolnavii cașectici deshidratați se va face în prealabil remontarea stării generale a organismului prin alimentare artificială, rehidratare și chiar gastrostomie, pentru a se înlătura acidoza și ruperea esofagului din cauza friabilității țesuturilor.

Contraindicațiile de ordin regional sînt determinate de bolile organelor din vecinătatea esofagului.

Esofagoscopia nu se va putea face cînd faringele și laringele prezintă leziuni inflamatoare acute sau cronice specifice, tumori și leziuni traumatice nevindecate, precum și în paraliziile recurențiale duble, compresiunile și deviațiile traheale.

Endoscopia uneori prezintă dificultăți la efectuarea ei din cauza rigidității sau deformației pronunțate a coloanei vertebrale cervicale și dorsale, a gîtului scurt, anchilozei temporo-mandibulare, trismusului și a dinților incisivi superiori prea lungi.

Intervenția endoscopică este temporizată în hemoptiziile recente și în emfizemul și astmul pulmonar în faza de decompensare cardio-vasculară.

Contraindicațiile de ordin local sînt date de esofagitele acute banale sau specifice și traumatisme. În esofagita caustică, endoscopia se amînă 8—12 zile, în funcție de gravitatea leziunilor și a stării generale. Apre-

cierea gravității leziunilor esofagiene se poate face după aspectul celor buco-faringiene.

Esofagoscopia este categoric interzisă în caz de regurgitări de sînge sau melenă, care sînt produse uneori de varicele esofagian.

Pentru esofagoscopie este necesar ca bolnavul să fie spitalizat, fiindcă el necesită totdeauna o examinare și o supraveghere ulterioară actului de endoscopie. Înainte de efectuarea esofagoscopiei, bolnavul va fi pregătit. Se administrează, începînd din ziua premergătoare, calmante (brom), tranchilizante, carbaxin și regim hidric. În ziua esofagoscopiei, bolnavul va fi nemîncat, iar în cazul unui diverticul sau dilatații se va evacua conținutul și cu 1/2 oră înaintea esofagoscopiei se va injecta subcutanat, la adulți, 0,01 g morfină și 2 mg atropină. Morfina, la copii sub 3 ani, nu se indică; între 3 și 7 ani se administrează 0,001—0,002 g; între 7 și 15 ani se dă 0,004—0,006 g. Se va ține seama de contraindicații: stază bronșică, insuficiență cardiacă dreaptă, insuficiență renală. Atropina la copiii de la 6 săptămîni se administrează în doză de 0,05—0,15 mg. Ea este contraindicată în fibrilație atrială, stază gastrică, constipație atonă.

Anestezia locală este satisfăcătoare pentru a suprima reflexele și durerea din regiunea faringiană. Pentru esofag nu este necesară anestezia generală. Anestezia se obține prin badijonarea sau pulverizarea faringelui cu soluție de cocaină aplicată fracționat, în reprize. Cantitatea de cocaină întrebuințată trebuie cunoscută. Cocaina este un toxic ,,perfid'' pentru bolnav și medic. Simptomele de intoleranță la cocaină vor fi urmărite cu atenție. La apariția primelor manifestări de intoxicație acută se vor lua măsurile adecvate.

Tehnica esofagoscopiei variază în mică măsură după tipul de instrumentar care se folosește cu sursa de lumină la capătul proximal, distal sau la ambele extremități ale tubului esofagoscopic. Esofagoscopia se face într-o sală special amenajată pentru endoscopie. Este necesar: semiobscuritate, transformator electric, aspirator electric sau trompă de apă, masa de bronhoscopie, trusa de bronhoesofagoscopie, trusă de traheotomie, aparate și medicamente de reanimare.

Instrumentarul. Esofagoscopul cu sursă de lumină electrică indirectă așezată proximal este reprezentat de modelele Brünnings și Hasslinger. Esofagoscopul Hasslinger este mai des folosit, fiindcă se introduce mai ușor, are o bună vizibilitate și un cîmp suficient de larg, care permite manipularea mai liberă a penselor, pentru corpii străini și biopsie, a sondelor și a tuburilor de aspirație. El este format dintr-un panelectroscop, un mîner cu o sursă de lumină și cu un dispozitiv pentru fixat tuburile primare, prin care se pot introduce tuburi secundare, prelungitoare. Tuburile sînt de diferite dimensiuni, în raport cu vîrsta. La copii sub 6 ani se poate întrebuința un tub cu diametrul de 8 mm și cu lungimea de 20 cm, la copiii peste 6 ani și la adulții cu gît scurt și dinți incisivi proeminenți se folosește tubul cu diametrul de 10 mm și cu lungimea de 25 cm, a tubului primar, iar cu tubul secundar, prelungitor, se ajunge la o lungime de 50 cm. Sînt adesea introduse în esofag și tuburi groase de 12—14 mm.

Esofagoscopul cu sursă de lumină electrică directă distală model Chevalier-Jackson, are tuburi cu două conducte — una pentru cablul

electric și alta pentru aspirație. Dimensiunile tubului variază după vîrstă : pînă la 3 ani tubul este lung de 35 cm și are diametrul de 5—6 mm, pentru adolescenți este lung de 45 cm și gros de 7 mm, iar la adulți are 53 cm lungime și 9 mm grosime. Cîmpul de examinat este foarte bine luminat. Inconvenientele tubului sînt lumenul îngust și uneori lungimea. Introducerea penselor în interiorul tubului reduce mult vizibilitatea. În procesele patologice din partea superioară a esofagului, lungimea acestui tub ține pe medic la distanță.

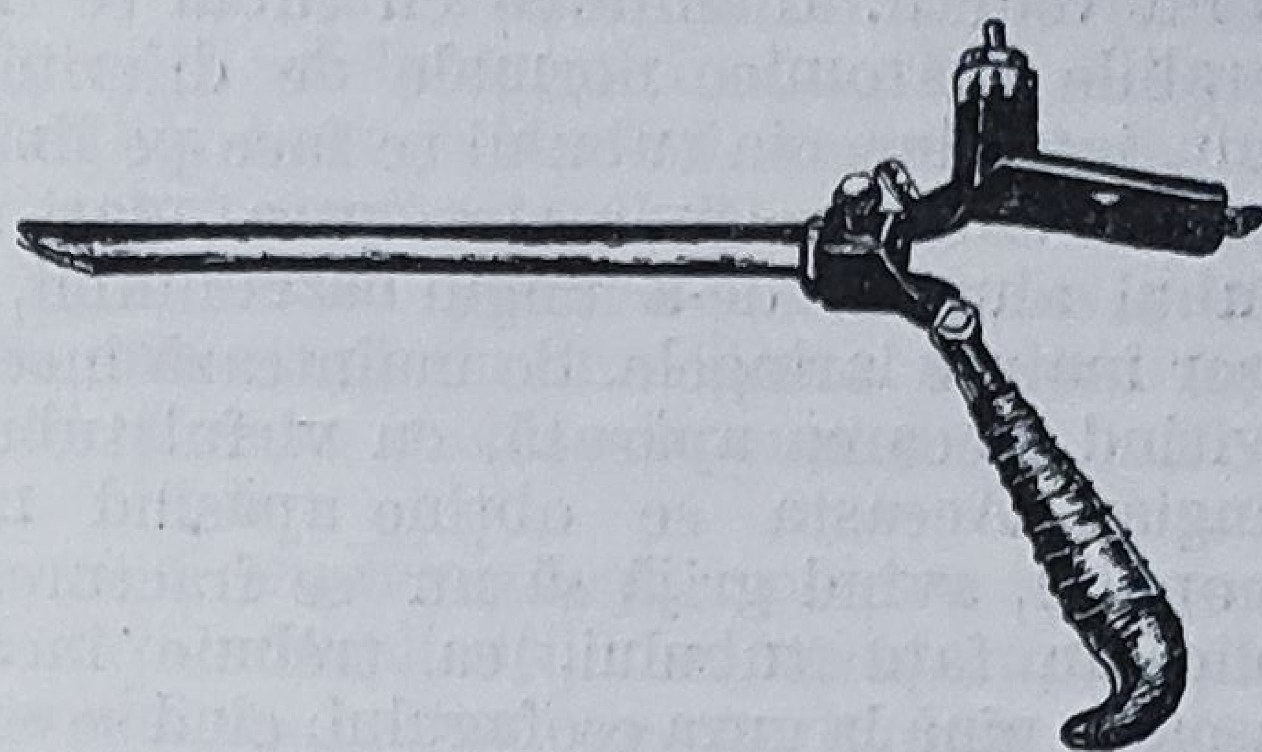


Fig. 5 — Esofagoscopul Hasslinger (după Terracol).

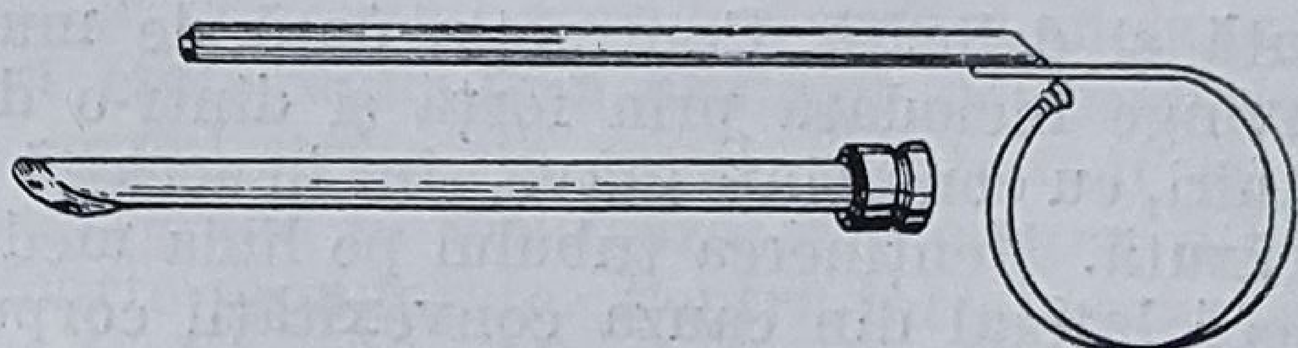


Fig. 6—Tub și prelungitor Hasslinger (după Terracol).

Poziția bolnavului. Ca să se poată introduce tubul în esofag este necesar să se redreseze curburile anatomice ale coloanei vertebrale și a unghiului cervicofacial. Aducerea lor în linie dreaptă se obține așezînd bolnavul culcat pe spate, cu umerii depășind puțin lungimea mesei. Occipitalul va fi mai sus de planul orizontal al mesei cu 15 cm pentru adult și 8 cm pentru copii și adolescenți. Ridicarea capului și a gîtului realizează îndreptarea convexității coloanei cervicale și plasarea ei în linie dreaptă cu primele vertebre ale coloanei dorsale. Suprimarea unghiului cervico-facial este obținută prin extensiune maximă a capului efectuată în jurul arti-

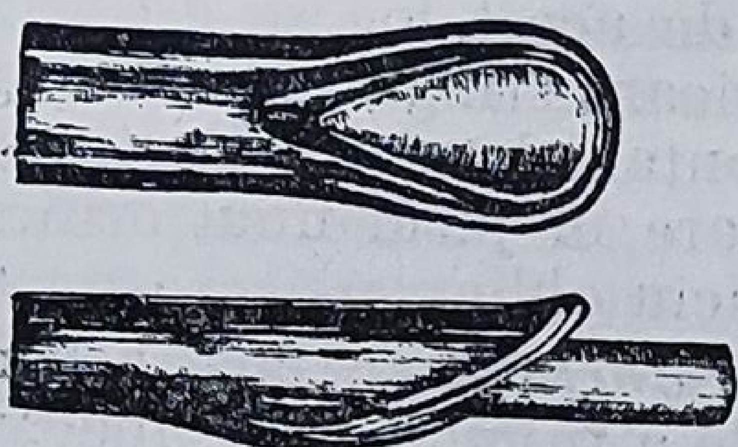


Fig. 7—Extremitatea tubului și cu prelungitorul său (model Hasslinger) (după Terracol).

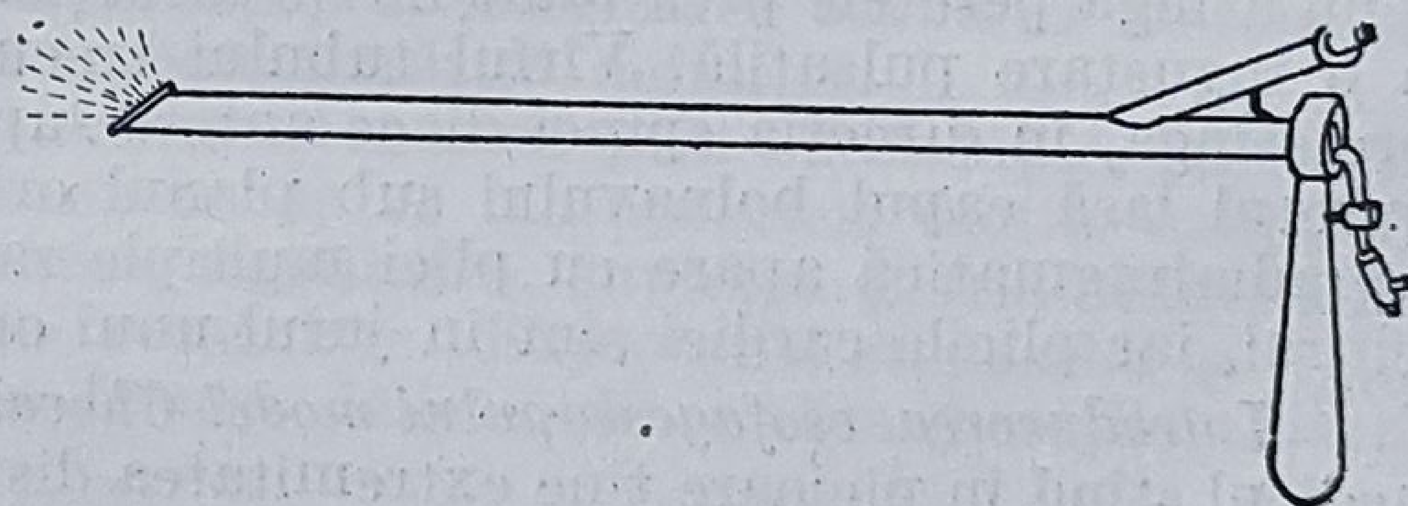


Fig. 8 — Esofagoscopul Chevalier-Jackson.

culației atloido-occipitale. Rotarea înapoi este suficientă cînd arcada dentară superioară și occipitalul sînt aduse în linie verticală. Această poziție este menținută printr-un suport de cap reglabil sau se face cu o susținere manuală. În acest caz, ajutorul este așezat pe scaun la dreapta bolnavului, cu palma stîngă sprijină vertexul bolnavului, iar cotul se reazimă de coapsa stîngă, care poate fi ridicat sau coborît, trecînd laba piciorului de pe o treaptă pe alta a unui scăunel. Pentru ca

bolnavul să nu atingă tubul cu dinţii se introduce între arcadele dentare un deschizător de gură. Alteori este nevoie ca un alt ajutor să fixeze umerii şi pentru înmînarea instrumentelor încă 2—3 ajutoare.

Introducerea tubului. Esofagoscopia se face în permanenţă sub controlul vederii. Înaintarea cu tubul se face lent, recunoscînd incontinuu detaliile anatomice normale de diferitele stări patologice. În mod obişnuit, introducerea tubului se face pe linia mediană a cavităţii bucale, iar lateral cînd incisivii sînt prea mari sau cînd gîtul este foarte scurt. Tubul alunecă de-a lungul bazei limbii, trece înapoia aritenoizilor, ridicînd uşor înainte laringele. Se înaintează încet, păstrînd contactul cu laringele, evitînd frecarea apăsată, cu vîrful tubului, a peretelui posterior hipofaringian. Aceasta se obţine apăsînd moderat în jos mînerul esofagoscopului, avînd grijă să nu se fractureze incisivii. Dacă mucoasa face o plică în faţa tubului, ea trebuie încălecată. Înaintarea tubului este uşoară, pînă la gura esofagului, cînd se simte o rezistenţă dată de contracţia muşchilor. Pentru ca senzaţia să nu fie deformat recepţionată, tubul în alunecare trebuie să nu fie frecat sau strîns între dinţi.

Deschiderea orificiului superior se obţine printr-o apăsare susţinută şi delicată. Contracţia dată de muşchiul crico-faringian nu se va învinge niciodată prin forţă şi dintr-o dată, fiindcă cele mai frecvente răniri, cu consecinţe grave, sînt în această regiune de rezistenţă anatomică scăzută. Menţinerea tubului pe linia mediană nu este uşoară, tubul alunecă lateral din cauza convexităţii corpului vertebrelor. Redresarea tubului se face orientînd tubul ca să fie în permanenţă paralel cu axa gîtului şi cu vîrful îndreptat spre furculiţa sternului.

Gura esofagului se mai recunoaşte şi prin forma ei, care apare ca o despicătură transversală.

Cînd sînt dificultăţi, cu toată tehnica corectă, se solicită ca bolnavul să înghită şi atunci gura esofagului se deschide.

Tubul trecut de prima strîmtoare alunecă uşor şi trebuie menţinut să nu atingă peretele prea mult într-o direcţie. Strîmtoarea a doua apare ca o îngustare pulsatilă. Vîrful tubului trecut de acest loc se dirijează spre stînga, în direcţia spinei iliace antero-superioare stîngi, concomitent ajutorul lasă capul bolnavului sub planul orizontal al mesei. Porţiunea supradiafragmatică apare cu plici multiple radiare în jurul unui orificiu central, iar plicile cardiei sînt în jurul unui orificiu oblic.

Introducerea esofagoscopului model Chevalier-Jackson se face astfel: medicul stînd în picioare ţine extremitatea distală a tubului între indexul şi policele mîinii stîngi, iar extremitatea proximală este ţinută ca un creion în mîna dreaptă, avînd indicatorul (mînerul) în sus. Tubul se introduce vertical, în contact cu incisivii superiori şi pe linia mediană, pînă se recunoaşte peretele posterior al faringelui. Se caută aritenoidul drept, vîrful tubului alunecă în şanţul piriform drept, din acest moment el se aduce pe linia mediană, avînd vîrful îndreptat spre furculiţa sternului. După ce s-a fixat direcţia tubului se va exercita presiunea asupra gurii esofagului.

Explorarea interiorului esofagului se face atît la introducerea, cît şi la scoaterea tubului, mai ales în acest timp se poate examina bine regiunea primei strîmtori.

Aspectul endoscopic al esofagului. Mucoasa normală (v. planşa I, *1—6*) esofagiană apare la esofagoscop de culoare roz, nu se văd vase sanguine. Plicaturarea mucoasei variază după regiune, la gura esofagului sînt două plici în sens transversal cu lumenul închis; în regiunea toracică se văd 4—5 plici, cu lumen deschis, iar în porţiunea diafragmatică sînt formate 8—10 plici şi cu lumenul închis. În stări patologice, culoarea mucoasei se schimbă, apar tulburări de motilitate, se modifică lumenul prin proliferări sau compresiune, se observă soluţii de continuitate ale mucoasei sau se constată ţesut cicatriceal, vase dilatate, precum şi resturi alimentare sau corpi străini. Toate acestea îmbracă tablouri endoscopice diferite şi sînt incluse la capitolele bolilor care le-au produs.

Bolnavul după esofagoscopie va fi supravegheat, pentru a se lua măsurile necesare imediat, dacă survin complicaţii: esofagite, supuraţii, periesofagite, mediastinite sau accidente, hemoragie, perforaţia esofagului (v. planşa a II-a, *1—8*).

În anumite împrejurări şi stări patologice ale esofagului este necesar să se facă esofagoscopii speciale, cu indicaţii limitate. Astfel este *esofagoscopia cervicală* care se practică în cazul corpilor străini inclavaţi puternic în treimea superioară a esofagului, prin orificiul de esofagotomie, fie că se extrage cu pensa corpul străin (în cazul că este mai jos), prin esofagoscop. *Esofagoscopia retrogradă* se utilizează rar, pentru dilatarea de jos în sus a stricturilor foarte pronunţate. Pentru întrebuinţarea acestei metode este necesar să se facă cu 10—15 zile în prealabil gastrostomia, iar cardia să fie permeabilă. Tubul esofagoscopului introdus în stomac se va angaja prin cardie în lumenul esofagului pînă la nivelul stricturii. Dilatarea se va face cu sonde sau se va institui firul fără capăt.

Cateterismul esofagian este metoda de explorare care se folosea în epoca preesofagoscopică şi are o valoare semiologică minimă. Cateterismul se practică cu sonde de cauciuc. Palparea perorală prin intermediul sondei, făcută în „întuneric", ducea adeseori la accidente, uneori grave (răniri, hemoragie, perforaţie, infecţii). Cateterizarea oarbă ca metodă de explorare este periculoasă şi trebuie părăsită definitiv.

Cateterizarea trebuie să se facă numai prin endoscopie, sub controlul vederii. Prin palparea cu sonda se fac aprecieri tactile calitative asupra ţesuturilor, ca: duritatea, rigiditatea, supleţea şi friabilitatea, renitenţa, rezistenţa contracţiei musculare. Explorarea stenozelor şi a cavităţii diverticulului trebuie făcută delicat din cauza pereţilor foarte subţiri.

Kimografia esofagului este metoda de cercetare a mişcărilor peristaltice, prin intermediul înregistrării pneumatice. Această metodă de explorare permite să se depisteze modificări funcţionale foarte fine, care n-au fost depistate prin examenul anterior radiologic sau esofagoscopic. Kimograma se obţine introducîndu-se în lumenul esofagului un balon mic de cauciuc, cu pereţii subţiri, care este legat de capsula pneumatică Marey, prin tuburi de cauciuc. Presiunea din balon se poate modifica de la exterior. Studiul înregistrării grafice a diferitelor porţiuni ale esofagului arată deosebiri în intensitatea mişcărilor peristaltice, care ţin de structura morfologică şi inervaţia diferită. Sediul balonului se verifică radiologic. Înregistrarea se face în poziţie şezînd. Activitatea motorie se

studiază în timpul deglutiției, se începe cu înghițirea salivei, apoi se poate trece și la alimente. Pe esofagogramă se disting curbele produse de mișcări pasive ale esofagului date de respirație, pulsațiile aortei și ale ventriculului stîng și undele proprii peristaltice. Înregistrarea bună se face cu respirația oprită. În stări patologice se pot constata diferite modificări ale esofagogramei. În dilatații mari și spasme, mișcările peristaltice sînt dispărute. În atonie, infiltrații, abcese, cicatrice profunde, periesofagite, curbele mișcărilor pasive pulsatilă și respiratorie sînt micșorate sau lipsesc.

Metode de explorare biologică. Esofagoscopia a lărgit mult cîmpul de cercetare asupra leziunilor interioare esofagiene prin examinări histopatologice, bacteriologice și chimice.

Examenul histopatologic. Pentru această examinare, materialul se recoltează prin biopsie. Recoltarea de material tisular se face sub controlul direct al vederii și în condiții bine precizate prin examinările anterioare. Îndeosebi, examenul radiografic poate depista procese patologice, care dau zone de ramolire și subțiere ale pereților esofagului. O apăsare sau o tracțiune cu pensa ar putea produce o perforație sau hemoragie letală. Nu se face biopsia în cancerele invadante.

Biopsia se face prin intermediul esofagoscopului cu pense speciale, care au extremitatea distală formată din două cupe cu buze tăietoare, una din ele fiind mobilă. Sînt mai bune pensele cu ambele lingurițe mobile. Tehnica biopsiei, în parte, este identică cu a esofagoscopiei (pregătirea, anestezia faringelui și introducerea tubului). Anestezia locală se face cu cocaină 5—10% adrenalinată, pentru a mări acțiunea hemostatică. Uneori, pentru a clarifica cîmpul operator este necesară aspirația secrețiilor și a resturilor alimentare. Urmează centrarea și imobilizarea cu tubul a zonei alese. Prinderea să fie din față și nu tangențială. Materialul se va lua din plină tumoare și din zona de trecere spre țesutul sănătos. Fragmentul de țesut patologic trebuie să fie suficient, însă mușcătura pensei să fie limitată în profunzime, mai ales la gura esofagului și segmentul abdominal al esofagului. Rezultatul este negativ, cînd fragmentul scos a fost luat superficial sau din zona de reacție inflamatoare din jurul tumorii. Biopsia se va repeta, dacă există bănuială clinică de existența unei tumori maligne, pînă la confirmare. În cazuri de rezultate negative se poate încerca examenul citologic. Tumoarea se raclează ușor, se recoltează cu vată, se întinde pe lamă și după fixare se examinează imediat la microscop.

Nu se face biopsia, dacă mucoasa care acoperă tumoarea este intactă. Plaga făcută poate exterioriza tumoarea, să o infecteze și să determine acutizarea ei. După 48 de ore de la biopsie se recomandă efectuarea operației sau instituirea radioterapiei, indicație rar respectată.

Rezistența întîmpinată la scoaterea fragmentului denotă o prindere făcută în țesutul inflamat peritumoral sau în țesut sănătos.

Contraindicațiile biopsiei sînt identice cu ale esofagoscopiei.

Examenul citologic se face aspirînd secreția din esofag. Din sedimentul obținut prin centrifugare, în frotiul colorat, se vor depista celule canceroase, leucocite polinucleare sau mononucleare. Colectarea secrețiilor se face aspirînd cu seringa, trompa de apă sau aspirator electric, într-un mic rezervor de sticlă, fixat la extremitatea tubului de aspirat, introdus prin esofagoscop.

Examenul chimic. Lichidul obținut prin aspirație poate fi analizat chimic căutînd pH, substanțele organice și anorganice, care diferă în procesele inflamatoare sau tumori. Fragmentele de țesut pot fi analizate biochimic, mai ales în tumorile maligne.

Examenul bacteriologic poate fi practicat pe frotiu, din sedimentul obținut prin centrifugarea lichidului aspirat steril sau recoltîndu-se secreția direct din leziune, pe un tampon de vată sterilă înfășurat pe un stilet lung de sîrmă. Vata îmbibată cu secreție este introdusă în eprubetă și trimisă la laborator, pentru examen pe lamă și însămînțări.

În bolile esofagului se vor întrebuința în mod obișnuit examenul de urină, sînge și lichid cefalorahidian.

TERAPEUTICA AFECȚIUNILOR ESOFAGULUI

Mijloacele terapeutice în bolile esofagului pot fi aplicate direct, asupra leziunilor, prin instituirea unor medicații generale sau, adeseori, ambele metode necesită să fie asociate. Pe lîngă terapeutica curativă trebuie avute în vedere și aplicate în mod susținut măsurile profilactice.

Tratamentul local este aplicat pe cale internă, endoscopică sau externă, după natura și stadiul anatomoclinic al bolii, precum și după gravitatea complicațiilor.

TRATAMENTUL LOCAL INTERN ENDOSCOPIC. Asupra unor procese și stări patologice se poate acționa în interiorul esofagului prin procedee terapeutice adecvate de dilatare, electroterapie și operație.

Dilatarea se face cu scopul de a restabili tranzitul alimentar, recalibrînd lumenul esofagian, prin acțiunea mecanică de presiune progresivă a sondelor asupra țesutului cicatriceal retractil.

Indicația dilatării depinde de intensitatea și forma anatomoclinică a leziunii, putînd să fie imediată, timpurie sau tardivă. Bolile în care se practică mai frecvent dilatarea sînt esofagitele corosive, tulburările spastice și curieterapia neoplasmului.

În *esofagita corosivă acută* se urmărește împiedicarea formării stricturii, prin dilatări profilactice, instituite imediat, din primele 3—4 zile, sau timpuriu din ziua a 12—a pînă în a 16-a. Procedeul ultim este mai des utilizat. Dilatarea imediată este rar folosită, fiindcă indicația ei este mai greu de apreciat, expune la complicații. Tubul lăsat pe loc este dificil de suportat timp îndelungat și adeseori strictura se constituie după scoaterea tubului.

În *esofagita corosivă cronică* se face dilatarea tardivă, cu scop curativ, de recalibrare a esofagului îngustat de cicatricea retractilă în stadiul ei incipient, sau constituit. Printr-o tehnică corectă se obține în marea majoritate a cazurilor o recalibrare bună. Se consideră strictură nedilatabilă, cînd la un adult, grosimea sondelor nu trece peste numărul 16—17.

În *spasmul gurii esofagului*, *megaesofag* și *cardiospasm*, prin dilatări cu sonde groase, sau cu sonde speciale umplute cu plumb sau cu

mercur, se creează noi reflexe şi se împiedică formarea ţesutului conjunctiv.

În *cancerul esofagian*, tubul este aşezat în dreptul tumorii, pentru asigurarea alimentaţiei şi aplicării tratamentului cu substanţe radioactive.

Alte procedee de dilatare a stricturilor sînt : masajul pneumatic Belinoff, cu ajutorul unor mici balonaşe de cauciuc, metoda lui E. I. Novik şi Kolacev, care utilizează forţa mecanică a aerului introdus în stomac, şi apoi eructat şi metoda lui David-Galaţi care introduce în strictură un tub de 30 cm, fixat de un fir de aţă scos prin nas.

Tehnica dilatărilor. În tratamentul stricturilor, prin dilatare, trebuie respectate anumite principii : prudenţă calculată, introducerea sondei fără efort, dilatare lentă progresivă, şedinţa să înceapă prin reintroducerea sondei din şedinţa precedentă, să se întrerupă dilatarea în caz de sîngerare, să nu se facă atunci cînd bolnavul prezintă durere şi temperatură şi să se prevină spasmele printr-un tratament adecvat, antispasmodic şi calmant. Dilatarea să se facă totdeauna sub controlul vederii, prin esofagoscop. Dilatarea stricturilor prin sonde trebuie să se considere ca un procedeu terapeutic al esofagoscopiei.

Instrumentarul. În dilatarea stricturilor şi a spasmelor se întrebuinţează diferite metode de sonde catetere sau bujiuri, sonde cilindroconice, pline, moi, din mătase gumată. Calibrul începe de la filiform pînă la numărul 45 (scara Charrière). Grosimea sondelor creşte progresiv cu 1/3 mm. Sondele opace sînt folosite pentru a se evita formarea de căi false, ele putînd fi depistate la razele Röntgen. Sondele Chevalier-Jackson permit o vizibilitate foarte mare, fiindcă sondele cilindroconice, lungi de 8 cm, sînt fixate pe o tijă subţire de 40 cm. Sondele de cauciuc umplute cu mercur (Irunigero), din cauza greutăţii şi supleţei, îşi găsesc singure calea de parcurs, din această cauză ele se indică mai mult în cardiospasm.

Sterilizarea sondelor se face cu cea mai mare atenţie, pentru a evita complicaţiile infecţioase. Sondele nu suportă o fierbere de peste 50°. Sondele se spală cu apă şi săpun, se introduc într-un spaţiu ermetic închis în care se găsesc vapori de formol degajaţi de 6—8 tablete sau într-o soluţie de formol cu concentraţia de 40%. Se mai pot dezinfecta şi cu alte soluţii, ca : sublimat 1‰, sulfat de amoniu 3 părţi şi 5 părţi apă sterilă, mercasept diluat de 5 ori, pansterină, zefirol. Soluţia se va înlătura de pe sonde prin spălare cu apă sterilă. Sondele se vor păstra în tuburi sterilizate, iar înainte de folosire vor fi lubrefiate cu vaselină sulfamidată sau cu un antibiotic.

Anestezia şi poziţia este asemănătoare ca în esofagoscopie.

Introducerea sondei se face numai sub controlul esofagoscopiei. Introducerea sondelor pe cale perorală, fără esofagoscop, se poate face cînd s-a obţinut o trecere uşoară cu sonda nr. 24. Pentru introducerea sondelor direct, pe cale perorală, bolnavul va fi nemîncat, aşezat pe scaun în faţa medicului, cu capul uşor înclinat înainte. Bolnavul deschide larg gura şi respiră profund, sonda este ţinută ca un creion în mîna dreaptă, iar extremitatea ei inferioară este puţin îndoită şi se introduce pe lîngă indexul mîinii stîngi care deprimă baza limbii. Extremitatea este îndreptată lateral spre unul dintre unghiurile laterofaringiene, apoi alunecă prin şanţul faringo-laringian pînă la gura esofagului, care va fi învinsă printr-o

apăsare ușoară și susținută. Ușurarea pătrunderii se obține solicitînd bolnavul să facă o deglutiție. Sonda trecută de gura esofagului va fi împinsă încet și progresiv pînă la cardie, care de regulă opune o rezistență minimă.

Incidente. În timpul introducerii directe, pe cale perorală, pot surveni : tuse sau criză de asfixie prin pătrunderea sondei în laringe.

Accidente. Cel mai de temut accident al dilatărilor este perforația. După dilatare poate să apară infecția, sub diferite forme clinice, esofagite, periesofagite, mediastinite, abcese pleuro-pulmonare și fistule esofagorespiratorii.

Accidentele și complicațiile apar nu numai în urma unor eventuale greșeli tehnice, ci și din cauza stării particulare patologice a esofagului, care în urma leziunii pereților se subțiază și rezistența lui scade foarte mult. Esofagoscopia diminuează mult pericolul dilatărilor.

Dilatarea esofagului la copii. La aceștia, dilatările se fac fără anestezie locală, de aceea și la ei este necesară administrarea de calmante și antispasmodice. Înfășurarea într-un cearceaf și imobilizarea făcută de ajutoare este suficientă pentru a face dilatarea în condiții bune. Introducerea sondelor se va efectua prin esofagoscopie. Ședințele sînt scurte de 2—5 minute și se va ajunge treptat la 30 de minute și distanțate la 4—5 zile. Dilatarea se va repeta la 3—6 luni.

Spălăturile esofagului au ca scop evitarea esofagitelor secundare și evacuarea substanțelor toxice.

Ele se fac cu sonde de cauciuc sterilizate prin fierbere. Obișnuit se folosește sonda de spălat stomacul (Faucher) sau sonda cu dublu curent (Bard). Sonda este introdusă pînă în dreptul stenozei esofagiene și se întrebuințează apă caldă simplă sau alcalină. Tehnica este cea întrebuințată la spălăturile stomacului. Pentru a combate infecțiile se indică în dilatațiile esofagiene spălături la 3—4 ore după alimentație, mai ales seara înainte de culcare.

Electroterapia în bolile esofagului se indică în stricturi și spasme. Distrugerea țesutului scleros se obține prin electroliză negativă. Polul activ este cel negativ, format dintr-o olivă metalică alungită și perfect elipsoidală, fixată pe o sondă de cauciuc sau pe sondă este plasat un inel metalic, care vine în contact intim cu strictura. Polul pozitiv indiferent este așezat sub fesă, în contact direct cu pielea.

Introducerea electrodului negativ se face după ce, în prealabil, s-a determinat locul stricturii și se retrage esofagoscopul. Nu este permis ca electrodul să vină în contact cu mucoasa. Intensitatea curentului electric galvanic să nu depășească 5 mA și durata unei ședințe să nu țină mai mult de 10 minute. Într-o ședință se pot introduce două olive de mărimi crescînde. Săptămînal se fac 1—2 ședințe. Recalibrarea se obține uneori după 8 săptămîni. În a 4-a zi după ședința de electroliză se poate asocia dilatarea cu sonde.

Celelalte procedee electroterapice, galvanocauterizarea și electrocoagularea sînt mai rar utilizate.

În disfagia spasmodică funcțională se pot obține rezultate satisfăcătoare, prin electroterapia internă sau externă cu un curent faradic sau cu unde ultrascurte.

Operații esofagiene. Asupra esofagului se pot efectua diferite manopere terapeutice, unele nesîngerînde, iar altele sîngerînde (intervenții chirurgicale).

Extragerea corpilor străini pe cale naturală este operația nesîngerîndă, frecvent întrebuințată. Extragerea se practică numai prin esofagoscopie, care va trebui să fie precedată sistematic de examenul radiologic. Extragerea se face cu pense speciale, cu extremitatea inferioară detașabilă sau fixă. Aceste capete de pensă se prezintă sub o mare gamă de forme, pentru ca prinderea diferiților corpi străini să se facă în condiții optime. După extragerea corpilor străini, mai ales a celor neregulați, cu asperități și ascuțiți, se recomandă o nouă esofagoscopie de control, cu scopul de a se depista eventualele leziuni. Existența lor necesită supravegherea și tratarea bolnavului în spital.

Se interzic categoric manoperele oarbe de eliberare a esofagului de corpi străini. Este extrem de periculos și nejustificat, în epoca esofagoscopiei, procedeul de a împinge corpul străin cu sonda în jos spre stomac sau de a-l extrage cu diferite instrumente perimate ca panerul Graef sau cîrligul Kirmisson.

Operațiile chirurgicale asupra esofagului pot fi pe cale *internă* sau *externă*. Intervenția chirurgicală pe cale internă (ablația tumorilor benigne de volum mic și esofagotomia internă) practicată de chirurgi în stricturile nedilatabile este puțin recomandată, din cauza complicațiilor grave care survin frecvent. Pe cale externă se execută acte chirurgicale pe toată lungimea esofagului, pentru diferite stări patologice. În regiunea cervicală a esofagului, prin esofagotomie externă și mediastinotomie se intervine pentru extragerea corpilor străini inclavați, drenarea supurațiilor și extirparea stricturilor. Celelalte operații chirurgicale sînt rezecții segmentare, diferite anastomoze și plastii.

În anumite stări și complicații ale bolilor de esofag se fac intervenții chirurgicale de necesitate și asupra organelor de vecinătate : traheotomia, cînd apare asfixia, sau gastrostomia, cînd dilatația pe cale naturală nu se poate practica. Gastrostomia este făcută cu scopul de a pune esofagul în repaus, de a se alimenta bolnavul și de a institui un tratament al stricturilor prin dilatație retrogradă cu sonde sau dilatarea cu fir fără sfîrșit și prin fir cu plumb.

TRATAMENUL LOCAL, TOPIC. Endoscopic se aplică azotat de argint în ulcerații, cocaină 10% în spasmul cardiei.

Tratamentul numai local nu este suficient. El trebuie să fie asociat cu tratamentul general și mai ales trebuie prevenite apariția bolilor prin măsuri profilactice.

TRATAMENTUL GENERAL. În combaterea diferitelor stări patologice ale esofagului, medicația trebuie să fie condusă după principiile generale ale terapeuticii. Numai unele din ele vor fi expuse sub forma de noțiuni de orientare.

Tratamentul specific utilizează substanțe chimice antiinfecțioase sau substanțe biologice. Terapeutica antiinfecțioasă bacteriostatică și bactericidă este formată din antibiotice și chimioterapice. În practică, uneori,

se impune asocierea de mai multe antibiotice pentru a mări acţiunea bactericidă sau pentru a întîrzia instalarea rezistenţei microbilor.

Sero- şi vaccinoterapia au o întrebuinţare mai restrînsă. Seroterapia antidifterică este indicată în paralizia primară sau secundară a esofagului, asociată totdeauna cu antibiotice.

În patologia esofagului, un grup foarte important sînt medicamentele cu acţiune asupra sistemului nervos periferic şi central.

Medicamentele cu acţiune asupra sistemului nervos periferic sînt : cocaina, dicaina, anestezina, novocaina şi xilina. Ele sînt folosite ca anestezice şi pentru combaterea reacţiilor inflamatoare şi diminuarea sau inhibarea reflexelor locale.

În tratamentul stărilor patologice sînt indicate substanţele medicamentoase cu acţiune excitantă sau inhibitoare asupra sistemului nervos central. Excitante sînt : cafeina, benzedrina, camforul, stricnina. Inhibitoare sînt : bromurile (bromural, pasifloral, polibrom), valeriana, carbaxinul, romerganul şi sulfatul de magneziu.

Grupul de substanţe medicamentoase cu acţiune asupra sistemului nervos vegetativ este foarte important în tratamentul dezechilibrului neuro-muscular al esofagului. Indicaţiile terapeutice trebuie totdeauna făcute în funcţie de tonusul sistemului nervos vegetativ al bolnavului. Asocierea medicaţiei vegetative cu ganglioplegice face ca efectele şi rezultatele terapeutice să fie mai bune. Romerganul are acţiune parasimpaticolitică, iar largactilul este simpaticolitic.

Analgezicele, hipnoticele şi ganglioplegicele sînt indicate în stări dureroase şi tulburări neuro-musculare.

Medicaţia revulsivă, calciul, sulfatul de magneziu, pilocarpina, antihistaminicele, hialuronidaza, cortizonul, hidrocortizonul şi piramidonul sînt indicate în procesele inflamatoare banale, primare şi secundare. Se poate asocia diatermia şi hidroterapia.

Novocainoterapia este indicată pentru acţiunea sa de inhibiţie a sistemului nervos central şi pentru acţiunea de excitare a funcţiilor trofice, în procesele inflamatoare, stări de şoc, ulcer, alergie şi tulburări neuro-musculare. Se administrează soluţie de novocaină 1% fără adrenalină. Injecţia se face intravenos, foarte încet, în 5 – 7 minute. Doza este crescîndă, de la 3 la 15 ml zilnic sau la 2 zile.

Pentru mărirea troficităţii sînt folosite vitaminele B complex, E, A.

Terapia nespecifică urmăreşte modificarea reacţiei generale a organismului faţă de boală, pentru a se obţine vindecarea. În acest scop se administrează : casamin, plasmă, transfuzii mici de plasmă, serul Bogomoleţ, placentid, omnadin. Terapia nespecifică este indicată în inflamaţiile cronice şi în stările patologice de tonus muscular.

Dietoterapia se foloseşte tot cu scop de a schimba reactivitatea organismului şi de cruţare a esofagului în timpul tranzitului alimentar. În bolile acute şi mai ales în cele cronice, prin alimentaţie se caută să se menţină în organism echilibrul energetic (glucide, lipide), azotat (proteine) şi biocatalizator (vitamine, săruri). Dietoterapia poate fi utilzată ca factor terapeutic de sine stătător sau în asociere cu ceilalţi agenţi terapeutici. Alimentaţia va fi lichidă sau păstoasă şi alcalină în procesele inflamatoare. Substanţele nutritive plastice, proteinele, vor predomina în esofagitele caustice pentru refacerea ţesuturilor.

Apele minerale alcaline sînt folosite în inflamațiile acute și cronice. Apele minerale carbogazoase sînt indicate în tulburările neuro-musculare.

Climato- și balneoterapia, dozate după starea organismului și tipul de sistem nervos, contribuie mult la refacerea organismului și la reechilibrarea tonusului muscular esofagian.

Psihoterapia și *hipnoza* sînt utile în tratarea spasmelor la neurotici.

Bolile cronice esofagiene necesită să fie dispensarizate. Supravegherea și indicațiile terapeutice sînt necesare timp îndelungat în stenozele și tulburările neuro-musculare.

PROFILAXIA. Prevenirea bolilor de esofag se obține prin aplicarea măsurilor profilactice generale și tratamente profilactice.

Profilaxia generală cuprinde indicații igieno-dietetice. Pentru prevenirea bolilor de esofag se recomandă ca masticația și insalivația să fie suficiente, iar tahifagia și înghițirea de cantități mari de lichide și alimente să fie evitate.

Bolile de esofag pot să apară din cauza modului de preparare a alimentelor și obișnuințelor greșite de alimentație. Pentru esofag sînt nocive alimentele condimentate, ingerate prea calde sau prea reci și băuturile alcoolice.

Prevenirea bolilor de esofag se poate obține fortificînd organismul printr-o alimentație variată și echilibrată în principii alimentari, prin agenți fizici naturali, climaterici și balneari și prin gimnastică.

Pe lîngă aceste mijloace de prevenire trebuie cunoscute stările premorbide, chiar din faza dereglărilor funcționale.

Tratamentul profilactic, după Miasnikov, are următoarele principii : se va stăvili trecerea unei boli acute într-o formă cronică, se vor preîntîmpina exacerbarea și recidivele, se va înlătura posibilitatea de a trece dintr-o stare morbidă în altă boală și se vor evita complicațiile unei boli.

În consecință, printr-un diagnostic și tratament din timp și corect instituit, se vor combate infecțiile, reacțiile tisulare, spasmele, stenozarea și dilatările suprastricturale. La bolnavii deshidratați și subnutriți se va face gastrostomie.

În prevenirea bolilor de esofag are un rol important tratarea bolilor care pot determina apariția de procese patologice esofagiene. Astfel vor fi tratate : infecțiile rino-sinuzale, afecțiunile buco-dentare, bolile aparatului digestiv și procesele patologice ale organelor din jurul esofagului.

Patologia esofagului

ANOMALIILE ESOFAGULUI

Anomaliile esofagului pot să intereseze numai esofagul sau în același timp și traheea, fapt explicabil dacă ținem seama de dezvoltarea embriologică. Unele sînt incompatibile cu viața, permițînd o supraviețuire de cîteva zile, altele sînt compatibile cu viața.

ANOMALII INCOMPATIBILE CU VIAȚA

DISPLAZIA ESOFAGIANĂ în care putem întîlni: absența esofagului, absența totală a lumenului esofagian sau absența parțială a lumenului. În locul lumenului absent, esofagul este umplut de țesut conjunctiv sau muscular. Acest tip de displazii se întîlnește foarte rar.

DISPLAZIA ESOFAGO-TRAHEALĂ, în care putem întîlni o comunicare largă între trahee și esofag sau o fistulă între aceste organe, este mai frecventă. Comunicarea esofagului cu traheea poate fi în segmentul superior sau inferior sau în ambele segmente. De obicei, comunicarea se constată mai ales în segmentul inferior.

Clinic, copilul prezintă imediat la naștere o salivație abundentă, iar la tentativa de alimentație este cuprins de o tuse violentă și se sufocă. Examenul ce trebuie făcut constă în introducerea prin sonda esofagiană nr. 8 sau 10 a unei cantități de 1—2 ml lipiodol, care va arăta la radioscopie fistula esofagotraheală. Cînd comunicarea este inferioară se constată o aerogastrie importantă din cauza aerului care vine din trahee. Se va evita examenul cu bariu care, invadînd bronhiile, poate da o bronhopneumonie mortală. Diagnosticul trebuie să fie făcut cît mai repede, pentru a se putea interveni.

ANOMALII COMPATIBILE CU VIAȚA

STENOZELE CONGENITALE au o strîmtorare a unei porțiuni limitate a esofagului fără leziuni la nivelul stricturii. Strîmtoarea este localizată mai ales în treimea inferioară și este dată probabil de o tulburare

în dezvoltarea embriologică. Clinic se traduce prin tulburări de deglutiție care se accentuează o dată cu începerea alimentației cu semisolide. Examenul radiologic arată o stenoză, iar esofagoscopia o dilatație fuziformă pînă la gura strîmtată, a cărei mucoasă este inflamată. Porțiunea strîmtorată are mucoasa netedă, necicatriceală. Uneori, boala nu se manifestă decît tîrziu, declanșată de ingerarea de alimente solide. Tratamentul constă din dilatări cu sonde esofagiene.

BRAHIESOFAGUL este un defect de lungime a esofagului, cu prezența în torace a unei porțiuni a stomacului. Această malformație predomină la sexul masculin și poate fi latentă clinic. De obicei se manifestă în primul rînd prin vomismente, regurgitări sanguinolente și scaune sanguinolente care duc repede la denutriție și deshidratarea sugarului.

Diagnosticul de certitudine se pune prin radiografie și esofagoscopie. Brahiesofagul este mai frecvent decît se presupune. El trebuie deosebit de ulcerul esofagului, excepțional la sugar.

DIVERTICULUL ESOFAGULUI este situat lateral, ca o hernie parietală.

HERNIA DIAFRAGMATICĂ este greu de remarcat și singurul semn distinctiv este scurtarea esofagului.

Prognosticul nu este rău. Tratamentul este strict medical și constă în combaterea spasmelor, schimbarea consistenței alimentelor și evitarea decubitului după alăptare, pentru a se evita vomismentele.

DEVIAȚIILE STATICE. Conformația toracică și o serie de factori patologici mediastinali pot să influențeze direcția esofagului, să-i producă deviații statice.

Există *deviații congenitale* care sînt concomitente cu deformația scheletului toracic și a mediastinului și *deviații cîștigate*, mai frecvente, în care poziția esofagului poate devia printr-un mecanism de tracțiune sau apăsare.

Deviațiile cîștigate pot fi produse de cauze cervicale : hipertrofia glandei tiroide, tumori voluminoase, aderențe inflamatoare, tumori branhiale, neoplazice sau ganglionare, precum și de cauze mediastinale : limfogranulomatoze, limfosarcoame, tumori pulmonare sau mediastinale, adenopatii neoplazice. În pericardite, leziuni mitrale, dilatația ventriculului stîng, esofagul este împins înapoi și spre dreapta. În dilatațiile aortei, el poate devia înainte, la stînga sau la dreapta. În procesele pulmonare urmate de aderențe sau cavități închistate, esofagul poate fi deviat de partea organului bolnav. În deviațiile coloanei vertebrale, în cifoscolioze, esofagul urmează curburile anormale. În boala Pott, esofagul poate lua forma în baionetă.

Tranzitul esofagian este influențat cînd apar incurbări mari și mai ales cînd există concomitent procese inflamatoare, bride scleroase și retractile, care unesc esofagul cu deformația coloanei.

Deviațiile pot să fie : parțiale, totale sau subtotale.

Deviațiile parțiale sînt frecvente. Ele pot fi izolate sau însoțite de cea a traheii și se produc mai ales în plan transversal, la nivelul claviculei. La examenul radioscopic se observă imagine de încrucișare a esofagului

și a traheei, curburi cu convexitate foarte marcată, tendință de apropiere de articulația sterno-claviculară, deformații angulare, deformații în baionetă, deplasări ale esofagului asociate cu deplasarea inimii și a marilor vase. Deplasarea se face mai ales spre dreapta, deoarece la stînga aorta îndepărtează esofagul de plămîn.

Deviațiile totale sau *subtotale* sînt rare, căci punctele superior și inferior nu se pot deplasa decît în limite foarte restrînse. Sînt produse de procesele întinse de scleroză, urmate și de deplasări ale inimii. Diagnosticul se pune radiologic prin constatarea deplasării inimii, iar auscultatoriu putem avea false sindroame cavernoase.

TULBURĂRI NEURO-MUSCULARE ESOFAGIENE

SPASMUL ESOFAGIAN. Este o contractură, o strîmtorare funcțională, un fenomen muscular parakinetic. El este condiționat de un dezechilibru al sistemului neuro-muscular loco-regional sau al sistemului neuro-vegetativ general.

Cauzele de origine nervoasă sînt nevritele microbiene și virotice, precum și leziunile meningo-encefalice. Spasmele sînt produse de paraliziile și excitațiile nervilor esofagieni, mai ales de paralizia nervului vag. Spasmul este adesea secundar unei leziuni parietale evidente. Alteori este greu de pus în evidență cauza (microtraumatisme, tahifagia, alimente condimentate sau fierbinți, alcoolul) care poate să producă un dezechilibru al sistemului nervos. Fenomenul de esofagită ce survine creează un adevărat cerc vicios și prelungește spasmul.

Spasmele survin la gura esofagului și extremitatea inferioară. Ele pot fi ușoare și trecătoare, acute și permanente. Spasmele generalizate ale esofagului, nesfincteriene, sînt rare și se manifestă ca o contractură tonică a întregii musculaturi esofagiene.

Spasmele sfincteriene se întîlnesc la femei între 18 și 35 de ani, iar cele nesfincteriene sînt întîlnite la ambele sexe peste 45 de ani.

Spasmele la început sînt funcționale și cu timpul devin organice, cînd se constată în spasmele gurii esofagului fibroza interstițială, miozita degenerativă și leziuni ale plexului nervos ganglionar. Leziunile anatomopatologice în spasmele nesfincteriene, în diskinezii sînt formate de miomatoză nodulară difuză (Lortat-Jacob și Gautier-Villars).

Spasmul gurii esofagului. Gura esofagului este locul de elecție al spasmelor, care survin mai ales la persoanele emotive, la nevropați. În cursul unui spasm trecător, bolnavul acuză o jenă retrosternală, presiune, sufocare, tuse, senzație de vomă, congestia feței, fenomene care survin cu ocazia unei stări emotive și în cursul mesei. Afecțiunea are un caracter benign, crizele se produc la intervale neregulate, determinate de stări psihice. Este greu de a face un examen radiologic sau esofagoscopic, în plină criză, dar atunci cînd se face se constată prezența contracturii spastice la gura esofagului.

Spasmul acut poate dura ore, zile chiar. Spasmul se poate instala brusc sau lent, cu o frecvență variabilă și pune bolnavul într-o stare de frică permanentă. Aceștia vor începe să aleagă alimentele, să

mănînce încet, puțin etc. lucru ce se răsfrînge asupra stării generale, ducînd la slăbire și astenie. Examenul radioscopic va arăta o oprire a substanței deasupra cricoidului, iar esofagoscopia arată o contractură violentă a orificiului superior, care nu cedează decît după cocainizare prelungită. Înainte de a pune diagnosticul de spasm trebuie să ne asigurăm dacă nu este vorba de o leziune parietală.

Spasmul permanent se instalează de obicei la adulți nevropați tahifagici cu dantură defectuoasă, care au prezentat anterior crize de spasm. Bolnavul se plînge de jenă, senzație de strangulare în timpul mesei, mai ales față de alimentele solide. Lichidele trec relativ mai ușor. Alimentația devine din ce în ce mai dificilă, iar cu timpul se produce o dilatație a porțiunii esofagiene de deasupra spasmului, care se traduce printr-o tumefacție la baza gîtului. Examenul radioscopic și endoscopic variază după cum ne găsim la începutul bolii sau mai tîrziu cînd se produce dilatarea esofagului. În acest din urmă caz, esofagoscopia va găsi mucoasa roșie, iritată, acoperită cu plăci leucoplazice, iar orificiul esofagian va fi găsit cu o oarecare dificultate. Diagnosticul nu este totdeauna ușor de pus și trebuie să eliminăm posibilitatea unui cancer. De aceea se vor face examinări complete și repetate. În spasm se aplică dilatarea timp îndelungat.

Spasmul extremității inferioare a esofagului. La acest nivel întîlnim spasmul acut și cardiospasmul permanent.

Spasmul acut prinde rar numai cardia, el fiind asociat mai des spasmului gurii esofagului. Spasmul izolat al cardiei se manifestă printr-o durere profundă localizată retrosternal. În cursul mesei, bolnavul are senzația că alimentele s-au oprit deasupra stomacului, iar încercările de a provoca trecerea bolului prin ingerări de lichide rămîn fără rezultat. Examenul radiologic arată un blocaj, o contractură esofagiană, care nu cedează decît greu și la intervale mari, lăsînd bolul să intre în stomac dacă nu a fost între timp eliminat prin vomă. Esofagoscopia constată o mucoasă aproape normală, un sfincter cardial puternic închis care reține resturi alimentare. O serie de dilatări succesive permit în general de a reface tranzitul.

Spasmele nesfincteriene, spasmele suprapuse (etajate) sau **sindromul Barsany-Teschendorff** sînt diskinezii neuro-musculare, manifestate sub forma de contracții tonicoclonice extinse la întregul esofag.

Starea spasmodică a esofagului se manifestă prin disfagie acută și paroxistică, cu o durată variabilă de la cîteva minute pînă la mai multe săptămîni. Alimentația este electivă. Bolnavul acuză jenă sau durere retrosternală sau epigastrică. Radiologic se constată imagini constante de contracții și dilatări suprapuse. La examenul funcțional se constată că bolul de pastă radioopacă nu descinde din cauza peristaltismului hiperkinetic și diskinetic. Prin endoscopie se confirmă prezența spasmelor multiple.

Tratamentul de urgență se face administrîndu-se atropină, intramuscular sau intravenos, în doză de 1/4—1/2 mg. Aceasta poate fi întrebuințată și ca metodă de diagnostic (proba atropinei); dispariția spasmului după 1 oră de la injecție și reapariția lui după 2 ore demonstrează existența unei tulburări funcționale.

Spasmul esofagian la copil și sugar pare să fie o afecțiune rară. Cînd survine la intervale mai mult sau mai puțin distanțate provoacă adevărate crize de disfagie intermitentă, iar cînd iau o formă prelungită provoacă o disfagie permanentă.

Disfagia intermitentă la sugar se manifestă în primele săptămîni prin eliminarea alimentelor prin efort, alimente amestecate cu mucus și care nu au suferit nici o fermentație. Sugarul scade în greutate. Cateterismul făcut cu atenție și delicatețǎ poate să dea rezultate bune. Esofagoscopia va arăta locul spasmului și o mucoasă roz. Radioscopic, imaginea esofagului este la sugar diferită de cea a adultului, ca urmare a distensiunii dată de aer care-l face să apară sub forma unei pungi pline cu aer, mai puțin aparentă în poziția culcat decît în poziție ortostatică. La copil, spasmul apare la cei cu antecedente nervoase, sub formă de regurgitări care survin fără efort, imediat după ingerarea alimentelor. Disfagia este mai pronunțată uneori pentru solide, alteori pentru lichide. Accesele evoluează prin crize care pot prejudicia starea generală a copilului, dacă nu se iau măsuri de tratament. Spasmul poate interesa gura esofagului, realizînd sindromul descris de Weill, cu disfagie foarte capricioasă în apariția și forma sa, partea mijlocie a esofagului sau cardia unde, prin repetarea sa, poate da o contractură permanentă cu dilatare retrogradă.

Starea de disfagie permanentă se întîlnește numai la copii mai mari. Vomitările survin zilnic, copilul slăbește, starea generală se alterează.

În etiologia acestor stări se incriminează terenul, starea de hiperexcitabilitate a musculaturii netede a esofagului și un factor local, o deformație anatomică sau un factor iritativ care duce la accidentele spasmodice enunțate. Tratamentul se va expune la capitolul megaesofagului.

Atonia și paralizia esofagului. Unele sindroame esofagiene care prezintă tulburări funcționale ce par a fi date de spasme ale esofagului sînt în realitate date de atonia sau paralizia acestuia. Paraliziile izolate ale esofagului, deși rare, sînt destul de numeroase pentru a putea fi studiate sistematic. Se pot distinge două categorii:

a) *Paralizii de origine centrală* (encefalice sau bulbare): focare de ramolisment, gome, hemoragii, traumatisme, tumori etc.

b) *Paralizii de origine periferică*, secundare unor infecții microbiene (difterie), viroze, sau secundare unei intoxicații cu alcool, gaze, alimente sau toxicoze gravidice.

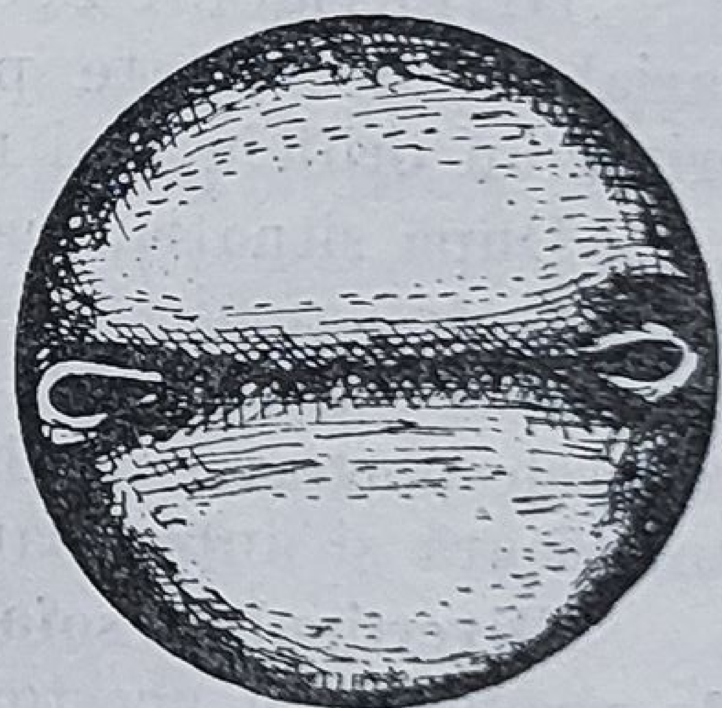


Fig. 9 — Paralizia esofagului (după Terracol).

Aceste paralizii, a căror etiologie nu este totdeauna clară, trec adesea neobservate mai ales că ele se asociază cu alte tulburări care ating faringele, laringele sau aparatul respirator și care le maschează.

Clinic se constată senzația de obstacol mai mult sau mai puțin localizată, chinte de tuse în momentul deglutiției, reflux de alimente pe gură și nas. Aceste simptome se observă și în atoniile esofagului. Disfagia de

origine paralitică are două caractere proprii : este electivă pentru solide şi este progresivă. În stadiul iniţial, caracterul progresiv pare să corespundă la o simplă pareză esofagiană ; unii bolnavi nu pot înghiţi bolul alimentar decît după 2—3 eforturi succesive de deglutiţie. În stadiul mai avansat, disfagia devine completă pentru solide, ulterior apar tulburări noi produse de esofagita secundară, dilataţii sau spasm, simptomatologia lor mascînd atonia sau paralizia esofagului. Ţinînd seama de insuficienţa semnelor clinice care nu permit diferenţierea unei atonii de o paralizie a esofagului, trebuie utilizate mijloacele de investigaţie radiologică. Atonia poate fi afirmată cînd se găsesc reunite următoarele semne radiologice : absenţa mişcărilor peristaltice ; dilataţie uşoară şi fuziformă a conductului esofagian ; tulburări în regimul de evacuare şi prelungire a duratei tranzitului.

Aceste semne prezentate izolat trebuie privite şi interpretate cu multă rezervă. Esofagoscopia arată o mucoasă fără reflexe, pereţii esofagului flasci, acoperiţi cu resturi alimentare, esofagul toracic este lipsit de tonicitate, iar cardia nu opune mai multă rezistenţă decît strîmtoarea cricoidiană.

Bolnavii care prezintă o asemenea afecţiune pot să se vindece după cîtva timp. Starea lor generală poate fi bună, sau ei pot să slăbească treptat, caşectizîndu-se. Atonia trebuie socotită ca ţinînd de patogenia unei dilatări a esofagului.

Cînd atonia persistă şi produce tulburări grave de alimentaţie, sondajele repetate vor permite alimentarea şi vor împiedica o denutriţie excesivă.

Se va putea de asemenea folosi o medicaţie tonică, tratament fizioterapic (galvanizări şi faradizări) şi cînd este posibil se va aplica tratamentul etiologic.

Diverticulii esofagieni sînt pungi circumscrise, de dimensiuni variabile, dezvoltate pe seama peretelui esofagian, cu care comunică printr-un orificiu mai mult sau mai puţin larg.

După situaţia anatomică pot fi : diverticulii esofagului cervical sau faringo-esofagieni şi diverticulii esofagului toracic ; după mecanismul de producere : diverticuli de pulsiune (Zenker), voluminoşi şi localizaţi pe peretele posterior şi diverticuli de tracţiune (Rokitanski), situaţi pe faţa anterioară şi antero-laterală a esofagului.

Diverticulul esofagului cervical. *Etiopatogenie.* Mecanismul de producere a acestor diverticuli este explicat printr-o serie de factori, mai ales la cei de pulsiune, care survin în regiunea faringo-esofagiană, astfel : pulsiunea dată şi repetată de bolul alimentar asupra peretelui esofagian duce la dezvoltarea progresivă a unui diverticul. Formarea acestei pungi ar fi consecinţa unei alterări a peretelui esofagian datorită unui corp străin, unei guşi, unei degenerescenţe a stratului muscular.

Unii consideră diverticulul de natură congenitală. Alţi autori incriminează o dispoziţie anatomică normală, care oferă totuşi un punct slab,

în masa musculară faringo-esofagiană. Peretele faringian face o hernie în punctul slab, dacă musculatura faringo-esofagiană este în stare de contracție permanentă. Tulburările de coordonare a contracțiilor musculare din această zonă de trecere pot explica mai bine formarea diverticulului prin relaxarea peretelui și apăsarea exercitată de bolul alimentar.

Diverticulul faringo-esofagian este compus din stratul mucos și fibros. El se dezvoltă pe peretele posterior al hipofaringelui și coboară înapoia esofagului. Diverticulul tinde să crească de sus în jos spre torace și să devină pediculat, din cauza greutății alimentelor care stagnează în el. Datorită volumului său poate da compresiuni variate și supărătoare, ceea ce impune soluționarea chirurgicală radicală.

Simptome. Diverticulul apare mai ales la bărbați și la vîrsta maturității. Unele circumstanțe, ca terenul, dantura defectuoasă, masticația incompletă, tahifagia și emotivitatea, pot fi luate în considerație.

Debutul este neprecis, bolnavii se plîng de iritații faringiene, tulburări disfagice, salivație abundentă, senzație de corp străin în faringe. Mai tîrziu, în perioada de stare, bolnavul acuză senzația de oprire a alimentelor, situată înapoia laringelui. Senzația crește o dată cu umplerea diverticulului cu alimente, iar mărirea acestuia în volum poate duce la fenomenul de blocaj, prin compresiunea esofagului : durere retrosternală, senzație de sufocare, imposibilitatea de a mai înghiți ceva. În anumite poziții, bolnavul are regurgitări spontane, iar mai tîrziu obișnuiește să și le provoace singur prin comprimare manuală pentru a-și goli conținutul diverticulului. Alimentele conținute în punga diverticulului dau o halenă fetidă. Tulburările compresive se produc asupra arborelui respirator, dînd dispnee, sau asupra recurentului, dînd tulburări vocale, precum și asupra vaselor și nervilor gîtului.

Diagnosticul pozitiv se pune prin examenul clinic, care constată o tumefacție unilaterală la baza gîtului, moale, depresibilă la apăsare și urmată de regurgitări și zgomot hidroaeric. Laringoscopia descoperă înapoia aritenoizilor bule de aer amestecate cu salivă și resturi alimentare. Laringele apare iritat. Evoluția este lungă și lentă, complicațiile posibile, iar prognosticul este serios dacă nu se tratează. Pot surveni peridiverticulite adezive, flegmoane esofagiene, bronhopneumonii și tuberculoză pulmonară, precum și degenerescența malignă.

Diverticulul latent este o pungă mică, ce nu dă simptome și tulburări și care nu poate fi descoperit decît întîmplător la radiologie.

În toate cazurile, diagnosticul radiologic este cel mai important. Punga se umple cu bariu de sus în jos, are o formă rotunjită, conturul regulat, situată în spațiul prevertebral. La esofagoscopie se depistează orificiul de deschidere a diverticulului. Cateterismul trebuie totdeauna să se facă lent și sub control esofagoscopic.

Diagnosticul diferențial se face cu cancerul gurii esofagului, spasmul permanent al gurii esofagului, stenoza cicatriceală și stenoza prin compresiune.

Tratamentul trebuie să fie radical și nu poate fi decît chirurgical. Contraindicațiile locale sînt malignizarea canceroasă și peridiverti-

culita. De asemenea, operaţia nu se va face la caşectici, deshidrataţi şi bătrîni. Tratamentul poate fi paliativ, medical, constînd din cateterisme şi dilatări ale gurii esofagului care ar combate spasmul şi chirurgical constînd din invaginaţia diverticulului, diverticulopexie sau gastrostomie. Tratamentul raţional este cura radicală operatorie, care constă în rezecţia totală a pungii sau esofagotomie extramucoasă cu rezecţia pungii diverticulare.



Fig. 10 — Diverticul epibronşic.

Diverticulii esofagului toracic. Există două varietăţi: diverticuli epibronşici, care ocupă porţiunea traheală a esofagului şi care sînt de tracţiune, cauzaţi de adenite bacilare şi nespecifice, abcese periesofagiene, pericardite, pleurezii adezive, mediastinite şi diverticuli epifrenici, care sînt de pulsiune.

Diverticulii epibronşici sînt rari, cu localizare la nivelul vertebrei D_4 sau D_5, la nivelul bifurcaţiei traheale sau imediat deasupra. Forma este a unei nişe, cu un volum maxim pînă la cel al unei nuci. Simptomatologia este vagă sau de obicei absentă. Se notează o uşoară disfagie, cu durere moderată interscapulară sau senzaţie de oprire a bolului alimentar la nivelul apendicelui xifoid. Diagnosticul este radiologic şi esofagoscopic, iar tratamentul mai mult medical şi constă în a evita infecţia printr-un regim adecvat. În caz de complicaţii se intervine chirurgical.

Diverticulii epifrenici sînt situaţi mai ales în treimea inferioară a esofagului, sînt voluminoşi şi neaderenţi de ţesutul mediastinal. Manifestările clinice sînt vagi: senzaţie de oprire a alimentelor, vomitări, regurgitări, dureri interscapulare.

Tratamentul medical se mărgineşte în a prescrie un regim adecvat, spălături ale pungii şi dilatări esofagiene. În caz de nereuşită se impune tratament chirurgical.

DILATAŢIILE ESOFAGIENE. Dilataţiile mari ale esofagului, care încep la 2 cm deasupra cardiei şi se întind pe toată înălţimea în cele două treimi inferioare, se deosebesc de diverticulii sau de dilataţiile suprastricturale care nu interesează decît un segment limitat deasupra stenozei. Termenii sub care sînt denumite aceste dilataţii sînt cei de: cardiospasm, frenocardiospasm, stenoză cardio-esofagiană, esofagospasm, achalazie, dilataţii idiopatice ale esofagului şi mai ales megaesofag.

Etiologie. Cauzele megaesofagului sînt multiple şi sînt clasate în: intrinseci, extrinseci, congenitale şi nervoase.

Cauzele intrinseci. Între acestea sînt: spasmul întreţinut de un ulcer esofagian, leziunile traumatice prin deglutiţie şi cancerul. Cauze toxice: tutunul, alcoolul, gazele toxice, febra tifoidă, difteria. Cauze inflamatoare: stenoze inflamatoare date de scarlatină, febra tifoidă, tuberculoză, sifilis.

Cauzele extrinseci sînt reprezentate de leziuni diafragmatice (scleroza orificiului diafragmatic cu aderenţe), leziuni subdiafragmatice ca hepatomegalia, splenopatii, peritonită, afecţiuni ale stomacului (gastrită, aerogastrie, ptoză gastrică) şi leziuni supradiafragmatice: mediastinite, aortite, pleurite.

Cauzele congenitale ar fi persistenţa caracterului infantil al esofagului voluminos sau anumite modificări parietale, îngroşări, scleroză, cuduri, însă ele nu pot explica decît parţial etiologia lui.

Cauze nervoase. Leziunile sistemului nervos periferic sau central sînt produse de bolile infecţioase (rujeolă, scarlatină, difterie, febră tifoidă, poliomielită, gripă, meningoencefalite) şi de diverse intoxicaţii (plumb, alcool, nicotină).

Dezechilibrul nervos mai poate fi provocat de tulburările umorale (dereglarea sistemului acidobazic şi electrolitic) sau prin disfuncţii endocrine hipofizare, ovariene, tiroparatiroidiene. La fel, alergia contribuie la modificarea tonusului neuro-muscular prin starea de hiperexcitabilitate generală şi hiperreflectivitate locală.

Patogenie. Manifestările esenţiale ale megaesofagului sînt dilataţia enormă pe toată lungimea lui şi închiderea cardiei. Asupra patogeniei, a mecanismului care duce la realizarea acestei dilataţii sînt mai multe teorii.

Teoria mecanică susţine închiderea cardiei prin cardiospasm, frenospasm, esofagospasm sau compresiune extrinsecă şi atonie secundară a muşchiului esofagian.

Teoria congenitală nu poate fi acceptată ca o manifestare de gigantism visceral, ţinînd seama de apariţia tardivă a megaesofagului (30–40 de ani şi mai mult) şi de faptul că spasmul este foarte adeseori primar şi dilataţia secundară.

Teoria spasmului esenţial sau a *frenospasmului* consideră cardia permanent închisă, din cauze loco-regionale şi generale. Spasmul apărut produce la început hipertrofia pereţilor esofagieni şi apoi relaxarea şi dilatarea lor prin epuizare musculară. Teoria nu s-a confirmat prin examinările obiective. Ipoteza esofagospasmului susţine existenţa unei contracţii tonice pe toată porţiunea frenocardiacă, fapt care nu s-a putut verifica.

Teoria neuro-musculară, achalazia sau *teoria lui Hurst* se bazează pe o dereglare a mecanismului de deschidere a cardiei. Există o incoordonare motorie între deschiderea gurii esofagului şi deschiderea cardiei. Aceste tulburări funcţionale sînt produse de lezarea plexurilor intraparietale şi a nervului vag, prin esofagită. Această esofagită cunoaşte o serie de cauze din cele mai disparate. Este cea mai plauzibilă teorie.

Simptome. Debutul este adesea nesigur și greu de precizat. Bolnavul se plînge de o ușoară disfagie, jenă intratoracică. Fenomenele se accentuează cu timpul, disfagia devine dureroasă, apar regurgitările. Durerea poate iradia spre regiunea intercostală sau poate să ia un caracter pseudoanginos. Disfagia are uneori un caracter paradoxal, este mai marcată pentru lichide și este variabilă cu temperatura alimentelor. Alteori evoluează prin crize. Pot să țină cîtva timp, ca să dispară complet și să reapară după o perioadă mai mult sau mai puțin lungă. Regurgitările la început sînt precoce, frecvente și spontane, ca să devină apoi tardive și cu un miros fetid și acid. Starea bolnavului se alterează, bolnavul slăbește. Examenul radiologic se poate face fără preparare, substanța baritată stă la început la suprafața conținutului esofagului, ca să cadă apoi la fundul pungii esofagului. Se poate constata un peristaltism pînă la cardie care rămîne închisă, o atonie a pereților, care mai păstrează o oarecare contractibilitate și, în sfîrșit, peristaltismul dispare.

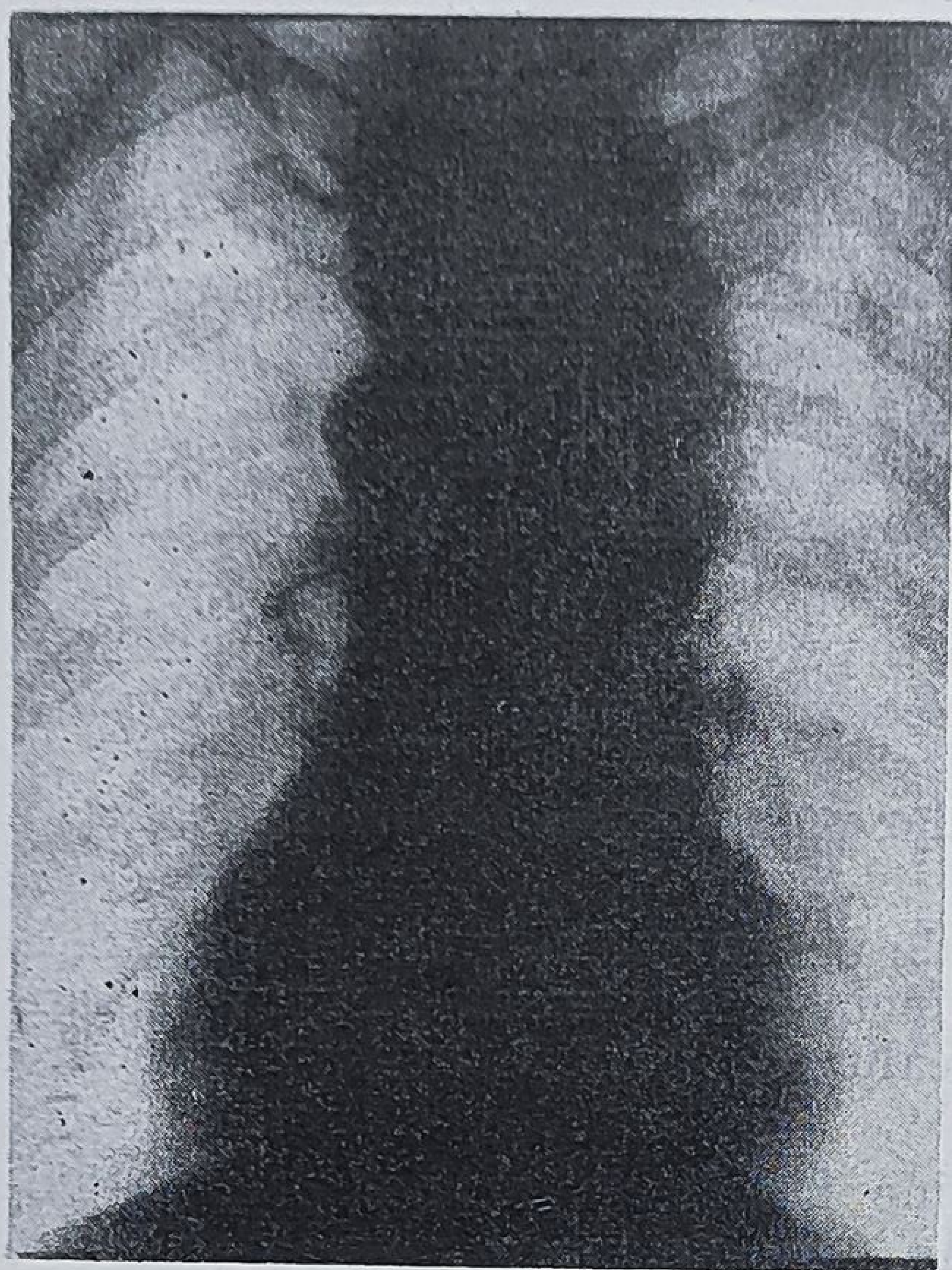


Fig. 11 — Dilatația esofagului.

Cardia uneori evacuează o cantitate minimă de lichid, printr-o filieră foarte strîmtă, iar în alte cazuri ea este discontinuă, intermitentă sau subită.

Trebuie făcut examenul stomacului și al intestinului, pentru a găsi o eventuală spină iritativă (ulcer, cancer, un megaduoden sau megacolon). Stomacul este mic, hipotonic, fără aer sau ptozat și cu evacuare întîrziată. Proba ce se face în asemenea cazuri este cea cu nitrit de amil sau prin infiltrația cu novocaină a nervilor splanhnici.

Radiografia permite și mai bine să se analizeze dilatarea esofagiană Dilatarea poate fi considerată cilindrică, fuziformă sau în formă de pară, putînd atinge 8—9 cm și mai mult. Conturutile sînt netede, precis delimitate, ceea ce arată integritatea mucoasei.

Esofagoscopia după o prealabilă evacuare și spălare a cavității arată o mucoasă roșiatică sau gri, acoperită cu puncte hemoragice sau mai rar leucoplazice. Suprafața mucoasei este traversată de pliuri dispuse în acordeon. Examenul cardiei este dificil căci reperurile normale în această cavitate sînt dispărute. Cardia este de aspect normal, orificiul strîmtat, punctiform și rezistă la trecerea tubului, rămînînd închis chiar după evacuare. Esofagoscopia nu arată nimic caracteristic, în afară de ectazia și leziunile secundare ale stazei și nu poate explica cauza megaesofagului.

Evoluția afecțiunii este în general capricioasă : perioade de calm sînt urmate de crize dureroase, care țin cîteva zile sau săptămîni, ce dispar pentru a reapare după săptămîni sau luni de zile. Adesea, megaesofagul este bine tolerat, latent, permițînd să se ajungă la o vîrstă înaintată. În unele cazuri poate duce la complicații sau stare de deshidratare și cașexie.

Aspectul clinic al megaesofagului este adesea modificat prin absența sau predominanța anumitor simptome. Astfel sînt forme latente, forme cu simptomatologie gastrică, forme cardiace (simulează angina pectorală), forme așa-zise spasmodice, paralitice sau de aspect inflamator.

Complicațiile mai importante sînt tuberculoza sau degenerescența malignă. De mai mică importanță sînt esofagita inflamatoare simplă, hipertrofică sau sclerocicatriceală. De asemenea, ea poate provoca infecții la distanță (reumatism, mediastinite, infecții pulmonare etc.).

Diagnosticul este dificil și nesigur dacă nu se folosesc datele esofagoscopice și radiologice. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu compresiunile extrinseci ale esofagului, cu cancerul parietal al cardiei sau al stomacului în regiunea cardiei, cu stenoza congenitală și cicatriceală.

Tratamentul cunoaște o serie de mijloace cu eficacitate diferită și a căror indicație variază cu gravitatea sau benignitatea ce o prezintă starea bolnavului. Regimul alimentar în primul rînd va ține seama de toleranța alimentelor. Mesele se vor lua încet și vor consta din supe, pireuri, paste, carne și legume proaspete măcinate foarte fin. Se va combate staza și infecția prin spălături cu apă alcalină, o dată sau de două ori pe zi. Tratamentul medicamentos este sedativ și antispasmodic : bromuri, beladonă, barbiturice, atropină, papaverină, antihistaminice și novocainoterapia.

Tratamentul propriu-zis constă în dilatări cu sonda cu mercur, iar dacă acestea nu reușesc se vor face dilatări cu bujii sub control esofagoscopic. În caz de eșec, după o serie de încercări de dilatare și mai ales la bolnavii slăbiți, se poate indica una din intervențiile operatorii : cardioplastia, esofagogastrostomia, cardiotomia extramucoasă. Cardiotomia extramucoasă se pare că dă rezultate deosebit de bune, iar celelalte operații nu trebuie să fie făcute decît în caz de nereușită a acesteia.

BOLILE VASCULARE ALE ESOFAGULUI

Hemoragia poate constitui un simptom al afecțiunilor esofagiene, avînd o importanță variabilă în funcție de data apariției, gravitatea și cauza care o produce. S-au observat de la simple sîngerări minime pînă la hemoragii cataclismice.

În acest capitol sînt expuse bolile sistemului vascular al esofagului.

VARICELE ESOFAGIENE se întîlnesc frecvent, mai ales la cei cu ciroză hepatică (alcoolici). Examinările amănunțite au stabilit pe lîngă o dilatație venoasă și leziuni la nivelul pereților vasculari, fapt care arată un mecanism mai complex al formării varicelor esofagiene.

Etiologie. Avînd în vedere datele anatomice ale circulației venoase esofagiene și anastomoza ei cu circulația venoasă a altor organe din ab-

domen, se explică posibilitatea întîlnirii varicelor esofagiene în afecțiunile ficatului și ale splinei. În general, orice ciroză poate produce secundar o hemoragie esofagiană.

Se citează drept cauze posibile ale tulburărilor circulatorii la nivelul sistemului venos esofagian și colecistita, compresiunile venei porte (prin tumori, peritonite, adenopatii etc.), tromboza portală, angioamele venei porte, splenomegalia etc. Tulburările circulatorii splenice sînt produse de afecțiuni, ca boala Banti, leucemia limfoidă cronică, tumori sau afecțiuni combinate hepatosplenice.

Unele afecțiuni ale stomacului sau pancreasului produc uneori varicozități la nivelul venelor esofagiene. Tulburările circulatorii ale venei cave superioare cauzează, prin dilatarea venelor esofagiene, hemoragii de diferite intensități. Trebuie amintită flebita venelor esofagiene și anomaliile vasculare, care de asemenea provoacă hemoragii.

Din punctul de vedere al vîrstei, varicele esofagiene pot fi găsite din copilărie pînă la adînci bătrînețe, avînd în considerație etiologia variată a afecțiunii. Ambele sexe plătesc același tribut.

Hemoragia esofagiană apare de obicei pe terenul varicos, în urma unui efort. Circulația de întoarcere fiind încărcată se produce ruptura vasului în urma unui traumatism accidental, esofagoscopie sau uneori prin erodarea peretelui vascular printr-un proces de ulcerație inflamatoare.

Sediul zonei sîngerînde este variat, cel mai frecvent segment afectat este cel inferior, varicozitățile de la nivelul esofagului în aceste cazuri putîndu-se continua cu cele de la nivelul mucoasei gastrice. Leziunile de la nivelul treimii superioare și mijlocii sînt mai rare.

Simptome. Acestea sînt șterse sau uneori inexistente pînă în momentul declanșării hemoragiei, pierderea de sînge putînd fi de diferite intensități. Melena poate fi întîlnită, de asemenea, mai mult sau mai puțin abundentă. Se asociază simptomatologia obișnuită anemiei acute posthemoragice : adinamie, paliditate, transpirații, lipotimie.

Mai rar, bolnavul semnalează cu cîteva zile înainte o senzație de constricție, care precede hemoragia. Greutatea endotoracică acuzată de alții se poate termina cu hemoragie fatală.

Statisticile au arătat, în cazul varicelor esofagiene, o mortalitate destul de ridicată, unii cifrînd-o la 4/5 din cazuri. De aici rezultă importanța diagnosticului precoce pentru a putea interveni din timp.

Diagnosticul bolii se poate face prin explorare esofagiană. Se vor elimina cauzele extraesofagiene, se vor preciza etiologia și sediul leziunii. Examenul radiologic va pune în evidență sinuozitățile vaselor dilatate pe mucoasa esofagiană.

La endoscopie se pune în evidență rețeaua venoasă dilatată de culoare violacee, pe un fond de mucoasă normală sau congestionată, cu sinuozități marcate, care șerpuiesc pe suprafața lumenului esofagian. Punerea în evidență a ulcerațiilor este posibilă, iar dacă examinarea este efectuată imediat după sîngerare, se vor găsi cheaguri în apropierea zonei hemoragice. Esofagoscopia este contraindicată în varicele esofagiene mari și în hemoragii abundente, pentru a nu declanșa o hemoragie mortală.

Tratamentul hemoragiei esofagiene poate fi preventiv sau curativ. Cel preventiv constă în îngrijirea suferinzilor de ficat sau splină.

Curativ vom institui un tratament de urgență. În hemoragiile mici, procedeul local folosește cauterizările, prin endoscopie cu soluție de subnitrat de Bi, nitrat de Ag sau acid cromic diluat sau, eventual, vom face electrocauterizări. Aplicarea balonului de cauciuc este eficace, dacă presiunea interioară depășește cel puțin 50 mm mercur și este menținut cel puțin 24 de ore. Presiunea din interiorul balonului va fi micșorată treptat pînă la extragere. Unii recomandă pentru prevenirea recidivelor menținerea acestuia mai multe zile, practicînd în același timp și gastrostomia.

La distanță de hemoragie se recomandă injectarea de substanțe sclerozante (moroat de sodiu) sub controlul esofagoscopiei. Procedeul fiind dificil este mai rar utilizat.

Asociat metodelor amintite, pe plan general se va face tratamentul hemoragiei cu hemostaticele obișnuite, aplicații de gheață pe regiunea sternală, transfuzii, perfuzii de plasmă, bolnavul fiind menținut în repaus la pat. Decompresiunea pe cale chirurgicală a circulației portale se va încerca în ultima instanță.

ANGIOMUL ESOFAGIAN considerat de unii o tumoare benignă, este rar întîlnit. După punerea lui în evidență prin esofagoscopie, tratamentul constă în ablația lui cu pensa, hemoragia fiind minimă dacă se extirpă în totalitate. Se poate face și radioterapie cu rezultate bune.

ANGIOMATOZA HEMORAGICĂ sau boala Rendu-Osler este o afecțiune rară, caracterizată prin hemoragii repetate, hematemeză. La nivelul esofagului există teleangiectazii și angioame, asociate cu aceleași formațiuni și în restul tubului digestiv.

SINDROAME ESOFAGIENE TROFICE ȘI CARENȚIALE

Esofagul poate fi sediul unor leziuni trofice și carențiale, sub formă de ulcerații și atrofii, apărute din cauza tulburărilor locale și generale ale organismului, care se manifestă clinic prin sindromul esofagian.

ULCERUL PEPTIC AL ESOFAGULUI are o mare analogie cu ulcerele gastro-duodenale. El este cu mult mai rar decît localizarea gastrică (3,5—8,3%). Vîrsta de predilecție o constituie decada a patra a vieții, dar se poate întîlni la orice etate. Femeile suferă mai rar de această boală decît bărbații.

Sediul de predilecție al ulcerului peptic este treimea inferioară a esofagului. Aspectul său macroscopic este identic cu cel gastric : pierdere de substanță, cu marginile neconturate, în formă de pîlnie, de o adîncime variabilă. În jurul său se formează un țesut scleros de reacție, dîndu-i uneori un pronunțat caracter calos. În general, ulcerul este unic, dar nu sînt rare ocaziile cînd este multiplu, putînd prezenta chiar grade deosebite de evoluție. Ele se pot dispune inelar și să provoace astfel grave tulburări de tranzit (stenoze).

Modul de apariţie a ulcerului peptic esofagian este destul de obscur. Se pare că acţiunea peptică a sucului gastric hiperacid refluat ar fi deosebit de importantă. Alţii afirmă că în esofag ar fi incluse unele insule de mucoasă gastrică heterotopă, a căror secreţie ar provoca ulceraţia peptică.

Se credea de către alţi autori că ulcerul ar fi consecinţa unei esofagite acute.

Şi aici, ca şi în întreaga boală ulceroasă, teoria cortico-viscerală a lui Bîkov şi Kurţin explică mecanismul de producere şi întreţinere a ulcerului peptic.

Simptomele principale ale ulcerului peptic esofagian sînt durerea, disfagia şi regurgitarea, grupate sub termenul de ,,sindrom esofagian''. Aceste semne sînt provocate îndeosebi de alimentaţie şi în special de cele solide, mai puţin de lichide.

Perioadele de activitate ulceroasă pot alterna cu acalmii relative. Deseori apar şi mici hemoragii. Fenomenele evoluează în general progresiv, ducînd la slăbirea şi caşectizarea bolnavului.

În cursul evoluţiei bolii ulceroase esofagiene pot apărea grave complicaţii : hemoragia, perforaţia, stenoza şi malignizarea.

Hemoragiile ulceroase se exteriorizează sub forma hematemezei sau a melenei. Intensitatea lor este moderată, dar prin repetări succesive duc la anemierea profundă a bolnavului. Mai rar pot apărea chiar hemoragii masive grave.

Ulcerul peptic poate perfora (14%) în pleure, peritoneu, pericard, mediastin şi în organele învecinate, producînd grave accidente.

Stricturile apar ca un fenomen de cicatrizare şi au caractere foarte apropiate de stenozele cicatriceale prin caustice.

Diagnosticul pozitiv îl furnizează examenul radiologic, dar mai ales esofagoscopia. Ea precizează numărul, aspectul, stadiul evolutiv, localizarea etc. şi contribuie la diferenţierea faţă de esofagitele erozive, cardiospasm, varice etc. Pentru precizarea diagnosticului este necesară uneori biopsia.

Tratamentul ulcerului peptic al esofagului este complex : medical, endoscopic şi chirurgical.

Tratamentul medical se bazează pe un regim igieno-dietetic, identic cu cel din boala ulceroasă în general. Se utilizează pansamentele medicamentoase de protecţia mucoasei : subnitrat de bismut, calciu carbonic, alcalinele şi antispasmodicele.

Tratamentul endoscopic local este prea puţin eficace. El constă din aplicaţii de nitrat de argint soluţie 10%.

Tratamentul chirurgical este indicat în ulcerele complicate. Gastrostomia oferă repaus esofagului stenozat, permiţînd într-un timp ulterior tratamentul dilatator pe cale bucală sau gastrică.

În perforaţii se practică sutura şi drenajul.

Intervenţiile radicale, esofagectomia urmată de restabilirea continuităţii traiectului digestiv, prin anastomoze cu stomacul, duodenul sau jejunul, cîştigă tot mai mult teren o dată cu progresele chirurgiei toracice.

Ulceraţiile de contact sau *decubit* sînt procese patologice rar întîlnite. Ele apar mai ales în zona de trecere dintre hipofaringe şi esofag, şi mai rar în alte porţiuni de pe suprafaţa mucoasei esofagiene.

Ulcerațiile sînt situate simetric pe fața anterioară și posterioară a segmentului faringo-esofagian. Patogenia lor s-ar explica prin apăsarea continuă pe care ar exercita-o inelul cricoid asupra mucoasei cuprinse între el și coloana vertebrală. Porțiunea de contact între mucoase este locul de apariție a leziunilor, prin tulburări de circulație urmate de tulburări de troficitate. Sondele menținute pe loc, corpii străini, anevrismul aortic și tumorile pot și ele determina apariția ulcerațiilor prin același mecanism. Starea generală a organismului și vîrsta înaintată favorizează formarea ulcerațiilor. Procesul patologic începe prin leziuni superficiale apoi pătrunde în profunzime, distrugînd cartilajul cricoid. Clinic, aceste ulcerații se manifestă prin tulburări respiratorii și de deglutiție. Evoluția bolii este rapidă, în 10—20 de zile. Leziunile sistemului nervos central sînt frecvent întîlnite, ele grăbesc și mai mult sfîrșitul letal. Posibilitățile terapeutice sînt reduse. Profilactic se recomandă să nu se utilizeze sonde pe loc la bătrîni și la organisme debilitate, mai ales după arsuri cu substanțe caustice.

SINDROMUL PLUMMER-VINSON sau disfagia sideropenică predomină la femei cu tulburări în ciclul menstrual. Simptomatologia e dominată de disfagie. Din cauza atrofiei mucoasei faringiene și esofagiene se produc: esofagite descuamative, tulburări trofice ale fanerelor, leziuni bucale, gingivite, glosite, stomatite angulare, anemie intensă hipocromă și aclorhidrie. Radiologic se observă imagini numite „membrane esofagiene", care sînt produse de mici retracții ale peretelui anterior în dreptul cartilajului cricoid. Esofagoscopia se face cu multă prudență și uneori se pot observa plăci de hiperkeratinizare. Sindromul este cauzat de insuficiența catalizatorilor feruginoși, care duc la carența organismului în riboflavină și fier. În stadiul incipient, prin tratament, tulburările pot să cedeze. Formele evoluate sînt foarte greu curabile. Tratamentul constă din administrarea riboflavinei, lactoflavinei, vitaminei B_2, fierului și acidului clorhidric. Alimentația va fi bogată în proteine și vitamină B_2 (lapte, ficat, ouă, carne, drojdie de bere, fructe, verdețuri și pîine integrală).

SCLERODERMIA poate prezenta în cadrul tabloului clinic general și sindromul esofagian. Tulburările esofagiene sînt produse de atrofia și scleroza mucoasei, precum și de apariția ulcerațiilor. La baza leziunilor se găsesc tulburări în metabolismul calciului și al secrețiilor endocrine (hiperparatiroidism). Tratamentul este cel al bolii: preparate tiroidiene, ovariene, suprarenale, ACTH, clorură de amoniu, vitamina D_2 și A, terapie tisulară și balneoterapie cu ape sulfuroase.

ESOFAGITELE

Esofagitele sînt procese inflamatoare nespecifice sau specifice ale esofagului, cu manifestări clinice, puțin caracteristice, acute sau cronice, apărute primar sau secundar.

ESOFAGITELE ACUTE

ESOFAGITELE ACUTE NESPECIFICE

Etiopatogenie. Inflamaţiile esofagiene frecvente sînt cele secundare unor procese infecţioase localizate în organele din vecinătate sau de la distanţă. Astfel vom avea : *esofagitele descendente*, cauzate de înghiţirea secreţiilor mucopurulente provenite din rinosinuzite şi faringite. Din această grupă fac parte şi esofagitele, apărute prin iritaţii, date de anestezic şi de vărsăturile consecutive ; *esofagitele ascendente* care au localizarea în treimea inferioară şi sînt produse de inflamaţia şi hiperaciditatea sucului gastric ; *esofagitele prin contiguitate* rezultă prin propagarea la esofag a infecţiilor din vecinătate : adenite, strumite, flegmoane profunde, pleurezii. Infecţiile de la distanţă, dintr-un focar inflamator pulmonar, abdominal, renal, se propagă pe cale hematogenă foarte rar la esofag ; *esofagitele posttraumatice* sînt produse de microbi piogeni banali, grefaţi în leziunile produse de un bol alimentar dur, corpi străini sau sînt consecutive dilatărilor sau esofagoscopiei.

Forme clinice. Esofagitele acute nespecifice se pot prezenta sub diferite forme clinice : catarale, ulceronecrotice şi flegmonoase.

Esofagita catarală se manifestă printr-o disfagie uşoară şi senzaţie de arsură. Endoscopic se constată o congestie difuză, edem şi, uneori, ulceraţii ale mucoasei. Inflamaţia durează cîteva zile. Ca tratament se indică pansament cu subnitrat de bismut, alimentaţie lichidă, sulfamide, antispasmodice şi analgezice.

Esofagitele ulceronecrotice survin rar în infecţiile banale. Starea generală a bolnavului este gravă: febră, durere violentă şi disfagie aproape totală. Mucoasa esofagiană este acoperită de false membrane cenuşii, cu zone sfacelate şi necrotice profunde. Tratamentul se face prin combaterea infecţiei cu antibiotice, sulfamide, refacerea stării generale, ser, plasmă şi, ulterior, combaterea tendinţei la stricturare, prin dilatări instituite timpuriu.

Esofagitele flegmonoase se prezintă sub formă localizată şi difuză :

a) *Abcesul esofagului* este o localizare submucoasă circumscrisă de puroi. Simptomele cele mai accentuate sînt : durerea endotoracică, spontană, permanentă, difuză şi cu iradieri în regiunea interscapulară. Disfagia poate să ajungă pînă la imposibilitatea alimentării. Sindromul esofagian este însoţit de simptomele infecţiei : febră intermitentă, tahicardie, leucocitoză. Cînd abcesul este localizat în segmentul cervical al esofagului, el se trădează printr-o tumefacţie supraclaviculară, dureroasă la palpare şi la mişcarea capului. Abcesul se evacuează adesea în lumenul esofagului, însă se poate deschide şi în pleură, trahee şi în mediastin, situaţii în care sfîrşitul este letal. Ţesuturile distruse de puroi se pot vindeca printr-o cicatrice stenozantă.

Tratamentul abcesului esofagian este chirurgical, dacă nu s-a evacuat spontan. Sub controlul vederii endoscopice se face incizia abcesului, cu ajutorul unui bisturiu special sau cu un electrocauter. Abcesul

periesofagian cervical se va deschide de urgenţă pe cale externă şi se va bloca cu meşe difuzarea infecţiei spre mediastinul toracic. Cînd este edem accentuat la gura esofagului şi sînt prezente semnele de asfixie se impune traheotomia.

b) *Esofagita flegmonoasă difuză* apare de la început cu o stare generală gravă, septică şi dispnee pronunţată din cauza edemului mediastinal, dat de reacţia inflamatoare periesofagiană. Deglutiţia este imposibilă. Durerea este violentă şi continuă. Endoscopia nu este indicată, fiindcă ar produce agravarea stării locale, care prezintă o mucoasă foarte edemaţiată şi o friabilitate accentuată a peretelui esofagian, dată de sfacelarea, dilacerarea şi supuraţia difuză. Evoluţia este extrem de gravă, moartea survine în cîteva zile prin gangrenarea esofagului şi mediastinită putridă. Mijloace terapeutice în prezent nu există. Se recomandă să se facă prin esofagoscop o incizie pe toată lungimea mucoasei esofagiene, se vor administra masiv antibiotice şi se va combate prin toate medicaţiile starea generală gravă.

ESOFAGITELE ACUTE SPECIFICE

Aceste afecţiuni apar de obicei în cadrul tabloului clinic dat de bolile infecţioase : gripă, boli eruptive, rujeolă, scarlatină şi mai ales în difterie.

Esofagita gripală. În gripă pot să apară forme clinice uşoare (esofagita catarală) sau forme grave (esofagita ulceronecrotică flegmonoasă) şi forme clinice cu paralizii.

Esofagita gripală catarală apare ca un sindrom esofagian discret, în cadrul simptomatologiei caracteristice infecţiei gripale. Durerea este localizată la baza gîtului, endotoracic şi devine mai accentuată la fiecare înghiţire. Uneori prezintă regurgitări de alimente şi mucozităţi, din cauza spasmului. La examenul endoscopic se constată o mucoasă congestionată şi contracţii spastice. Evoluţia este benignă, în 6–10 zile survine vindecarea.

Esofagita gripală flegmonoasă prezintă aspectul clinic asemănător cu al esofagitelor produse de agenţi piogeni banali, însă cu o stare generală gravă, caracteristică infecţiei gripale.

Esofagita difterică. Localizarea difteriei la nivelul esofagului este foarte rară. Ea se poate ivi în cazul unei faringite difterice grave care s-a extins la hipofaringe şi se continuă în esofag. Localizarea de predilecţie în esofag este porţiunea superioară, însă sînt şi cazuri cu sediul în treimea inferioară a esofagului şi în stomac.

Difteria esofagului are o evoluţie frustă, putînd să treacă neobservată în tabloul dramatic al unei faringite difterice grave. În cazurile cu evoluţie lentă se poate observa momentul de extindere esofagiană a difteriei, marcat brusc prin vomismente postprandiale imediate, în conţinutul cărora pot fi găsite false membrane gri-murdare, fetide şi striaţii sanguinolente provenite din esofag, durere de-a lungul esofagului şi accentuarea stării generale.

Leziunile sînt constituite din false membrane, gri-închis sau gălbui, foarte aderente, de o mucoasă ulcerată, sîngerîndă la detaşarea falselor membrane sau cu necroze pe suprafeţe întinse.

Agentul patogen cunoscut (bacilul Klebs-Löffler) poate fi pus în evidență în aceste false membrane.

Evoluția depinde mai puțin de localizare și mai mult de gravitatea afecțiunii în sine.

Complicațiile locale postdifterice sînt : paralizia și strictura. Paralizia a fost descrisă în cadrul capitolului despre tulburările neuro-musculare. Strictura este localizată de obicei în porțiunile largi ale esofagului, pe cînd difteria esofagiană propriu-zisă este la nivelul strîmtorilor și al extremităților. Strictura esofagiană postdifterică se instalează precoce sau tardiv. Forma precoce apare la 3 săptămîni de la debutul bolii. Strictura postdifterică a esofagului determină o îngustare foarte accentuată a lumenului esofagian, uneori milimetrică, pe lungime variabilă de 1—3 cm. Diagnosticul este dificil. În forma sa paralitică, diagnosticul diferențial se face cu paralizia vălului palatin sau a hipofaringelui, cu care se poate confunda din eroare. După o angină difterică de formă mai ușoară, dacă apare stenoza esofagiană, precizarea naturii ei difterice necesită eliminarea celorlalte etiologii.

Tratamentul difteriei esofagiene este acel al difteriei (seroterapia, penicilina și tratamentul general adjuvant : tonice cardiace, analeptice), la care se adaugă în cazul stenozelor postdifterice dilatațiile esofagului sub protecția gastrostomiei la care se renunță după restabilirea tranzitului.

Esofagita herpetică. Herpesul, una dintre manifestările cutaneo-mucoase de natură virotică se întîlnește rar localizată la esofag. Herpesul esofagian apare concomitent cu un herpes cutanat sau mucos al altor regiuni. Mai rar poate exista și izolat.

Simptomatologia necaracteristică realizează un sindrom esofagian banal, precedat de fenomene generale cu debut brusc, frison, hipertermie, uneori convulsii. Semnele generale se amendează după 24—48 de ore, lăsînd loc simptomelor locale, dintre care disfagia este dominantă.

Diagnosticul se bazează pe leziunile mucoasei esofagiene constatate prin esofagoscopie și mai ales pe prezența altor leziuni cutaneo-mucoase concomitente. Leziunile herpetice ale esofagului se prezintă sub formă de vezicule cu tendință la confluare, cu conținut seros, gălbui, cu margini neregulate. Într-un stadiu evolutiv mai avansat, în locul veziculelor apar ulcerații policiclice cu margini neregulate, înconjurate de un halou roșu intens. Fundul ulcerațiilor este acoperit de un depozit gălbui pseudomembranos. Aceste leziuni se aseamănă cu cele ale herpesului bucal sau faringian. Erupția herpetică la nivelul esofagului poate apărea în puseuri repetate la intervale mici și dese.

Tratamentul este general și local. De cele mai multe ori însă, vindecarea este spontană.

ESOFAGITELE CRONICE

Procesele inflamatoare cronice au și ele aproape aceeași etiologie și patogenie ca și esofagitele acute. Ele pot fi nespecifice sau specifice, cu localizarea primară sau secundară a leziunilor în esofag.

ESOFAGITELE CRONICE NESPECIFICE

Alterările patologice ale esofagului apar mai frecvent secundare, consecutiv unor iritații, de lungă durată, care favorizează infectarea cu agenți patogeni obișnuiți. Inflamația este de mică intensitate, încît simptomatologia nu atrage atenția asupra existenței ei timp îndelungat.

Etiologie. Cauzele cele mai frecvente sînt date de traumatismele mici și repetate, care produc la nivelul mucoasei o serie de modificări vasculare și reflexe nervoase, urmate în timp de transformări la început reversibile și ulterior definitive, prin formarea de țesut fibros retractil. Trecerea esofagitelor acute banale în cronice este excepțională. *Esofagitele de origine traumatică* sînt date de: masticația insuficientă, tahifagie, alimente și lichide ingerate prea calde sau prea reci.

Infecțiile formează o grupă etiologică, la fel de frecventă, ca și cea traumatică. *Esofagitele de origine infecțioasă* provin de la supurațiile cronice nazo-sinuzale sau buco-dentare, prin înghițirea îndelungată a secrețiilor purulente sau, mai rar, infecția se extinde la esofag de la inflamațiile hepato-biliare, pleurezii, mediastinite.

Inflamația mucoasei esofagiene se întîlnește adeseori în stenozele produse de stricturi, spasme, cancer, îndeosebi cînd acestea sînt localizate în treimea inferioară a esofagului. Obstacolul format în tranzitul alimentelor duce la stagnarea lor și a secrețiilor, favorizînd apariția *esofagitei de stază*.

Inflamația secundară survine și prin acțiunea corosivă repetată a conținutului stomacal, asupra mucoasei esofagiene, ducînd cu timpul la formarea de ulcere. Leziunile au sediul în treimea inferioară a esofagului. Aceste *esofagite de origine peptică* se întîlnesc în ulcerul stomacal, stenoza pilorică, precum și după rezecții de stomac, cardioplastii și anastomoze esofago-gastrice. Și în graviditate se întîlnesc uneori esofagitele peptice, din cauza hipotoniei cardiei.

Ultima grupă este formată din *esofagitele cronice corosive de origine chimică*. Ele pot fi profesionale, cînd sînt produse prin acțiunea unor substanțe chimice, ca vapori de crom, praf de porțelan sau metale. Aceste esofagite mai sînt întîlnite la bucătari, la persoane care consumă alimente condimentate și băuturi tari, precum și la fumători. Leziunile sînt localizate în treimea superioară a esofagului.

Simptome. În esofagitele cronice, sindromul esofagian se manifestă adesea prin simptome vagi și imprecise. Simptomatologia clinică singură nu este suficientă să caracterizeze și să scoată în evidență forma clinică. Completarea datelor de diagnostic se obține prin examene de radiologie și mai ales prin esofagoscopie. Simptomul mai des întîlnit este senzația de arsură retrosternală survenită în timpul deglutiției, însoțită uneori de înghițire dificilă și de senzația de alunecare înceată a bolului alimentar. Pentru ușurarea deglutiției, bolnavul înghite cantități mici și repetate de apă. Durerea retrosternală adesea este cu iradiere în spate. În esofagita peptică apare în regiunea retroxifoidiană durerea sau piroza de poziție. În poziția de întindere sau de flectare a corpului se ușurează refluxul gastric în esofag și acțiunea lui corosivă provoacă durerea. În esofagitele chimice, durerea este discretă și evoluează cu perioade lungi de remisiune.

Regurgitările sînt mucoase, uneori sanguinolente. În toate formele clinice de esofagită cronică se poate depista hematemeza.

Evoluția lungă a esofagitelor cronice, cu disfagie, infecții repetate, hemoragie fac ca starea generală a bolnavului cu timpul să se altereze foarte mult. Concomitent survin și transformări tisulare din ce în ce mai profunde, fibrozarea retractilă și malignizarea.

La examenul radiologic se constată modificări ale lumenului, peretelui și tranzitului esofagian. Lumenul apare îngustat prin îngroșarea pereților esofagieni, iar în esofagita de stază, dilatat. Conturul esofagului de cele mai multe ori este neregulat.

În esofagita peptică, examinînd bolnavul în diferite poziții, se poate provoca refluxul gastro-esofagian și se constată micșorată punga de aer gastric. Uneori se depistează și hernia mucoasei gastrice, iar spasmul este frecvent observat.

Esofagoscopia ușurează mult precizarea diagnosticului. Aspectul macroscopic și sediul procesului patologic sînt suficient de caracteristice pentru fiecare formă clinică de esofagită. În esofagita cronică infecțioasă, mucoasa este congestionată, turgescentă, acoperită de un exsudat mucos sau muco-purulent, de culoare verzuie-cenușie sau hemoragică și adeseori se văd ulcerații. Aspect asemănător se întîlnește și în esofagita chimică, cu deosebire că ea este localizată numai în treimea superioară a esofagului. În esofagita de stază, pe lîngă leziunea primară, stenoză și dilatație, se constată o mucoasă congestionată, edemațiată, hemoragică și contracții spastice. În esofagita cronică peptică, mucoasa din treimea inferioară este congestionată, erodată și hemoragică, cardia este puternic inflamată și dilatată, prin ea putînd hernia mucoasa gastrică.

Tratamentul constă în suprimarea infecțiilor, a supurațiilor, asanarea mediului de noxe, regim hidric. Alimentația prin sondă sau cea artificială este uneori necesară. În esofagita de stază combatem spasmul și facem spălături; în esofagita peptică se fac pansamente cu subnitrat de bismut, caolin sau oxid de zinc, iar în stadiile mai grave se indică anastomoza esofago-jejunală.

FIBROZA ESOFAGULUI. Transformările patologice produse în structura pereților esofagului apărute din cauza iritațiilor persistente fac să se formeze cu timpul reacții ale țesutului conjunctiv, care duc la transformarea fibroasă a pereților esofagului. Fibroza esofagului nu constituie o entitate morbidă aparte, ci este un stadiu mai evoluat al procesului inflamator esofagian. Fibrozele esofagiene pot fi localizate sau difuze. Acțiunea procesului se manifestă asupra esofagului îndeosebi prin strîmtarea calibrului și foarte rar s-ar putea produce și o scurtare a esofagului. Fibrozele cu strîmtorarea lumenului, deși localizate la cele două extremități ale esofagului, pot deveni și difuze.

Fibroza treimii superioare apare în urma infecției descendente și este mai frecventă la femei. Se instituie latent, cu disfagie foarte pronunțată pentru alimente solide (carne, pîine). Radiologic se constată o zonă îngustată și bine delimitată. La esofagoscopie observăm o strîmtorare pronunțată, cu mucoasa de aspect normal. Tratamentul se va face prin dilatări.

Fibroza porțiunii inferioare a segmentului frenocardiac este cauzată de infecții și de acțiunea corosivă a pepsinei, care duc la sclerozarea și îngustarea puternică a orificiului, cu dilatație suprastricturală a esofagului.

Fibroza difuză a esofagului. Fibrozarea pereților esofagului începe de jos în sus și se întinde pînă la strîmtoarea bronho-aortică. Această difuzare ascendentă a fibrozei ar fi provocată de esofagita peptică. Aspectul radiologic și endoscopic este asemănător cu al cancerului. La endoscopie apar: congestie, mucoasa este muriformă, vegetantă, erodată și hemoragică. Diferențierea se va face numai prin biopsie și prin ținerea bolnavului sub observație.

Fibroza de scurtare a esofagului. Procesele inflamatoare, mai ales în urma acțiunii corosive a pepsinei, produc foarte rar o micșorare în lungime a esofagului prin sclerozare. După părerea celor mai mulți autori, fibrozarea s-ar face pe un esofag micșorat prin hernierea stomacului în torace sau pe un esofag congenital scurt.

Tratamentul în fibrozele esofagiene este cel de dilatare, anastomoze și excepțional de plastie esofagiană.

ESOFAGITELE CRONICE SPECIFICE

TUBERCULOZA ESOFAGULUI. Esofagul este rar atins de tuberculoză. Această localizare rară se explică prin faptul că mucoasa esofagiană este săracă în rețea limfatică. Ambele sexe sînt în mod egal interesate. Ea apare la adulți dar mai ales la bătrîni și copii.

Etiopatogenia. Tuberculoza esofagului este totdeauna secundară unei tuberculoze evolutive cu altă localizare primară, de obicei pulmonară.

a) Tuberculoza primară a esofagului nu s-a întîlnit în nici un caz.

b) Tuberculoza secundară esofagiană este totdeauna datorită unei tuberculoze viscerale. Contaminarea se face pe diferite căi: sanguină, limfatică și directă, care este cea mai obișnuită cale. Condițiile de infectare bacilară a esofagului sînt în funcție de leziunile esofagiene preexistente (esofagite, stenoze etc.). Din punct de vedere anatomopatologic se descriu trei forme de tuberculoză a esofagului: miliară, ulceroasă și hipertrofică.

Forma miliară, excepțional de rară, survine în tuberculoza miliară generalizată. Leziunile sînt submucoase, formate din granulații tipice de culoare gri.

Forma ulceroasă de obicei se localizează în porțiunea subiacentă bifurcației traheale. Ea se poate prezenta sub două forme:

— *forma monoulceroasă* care prezintă o ulcerație tipică tuberculoasă și se întîlnește pe toate mucoasele, superficială, cu margini festonate și decolate, cu fundul gri-murdar și purulent. Ulcerația este deseori înconjurată de granulațiile Trélat (mici noduli gălbui în diferite stadii de dezvoltare pînă la ulcerație).

— *forma pluriulceroasă*, care este constituită din ulcerații multiple, confluente, policiclice, de culoare gălbuie, de formă ovoidă cu axul paralel cu cel al conductului. În jur, mucoasa este congestionată și infiltrată. În general, forma ulceroasă este superficială, rămînînd la submucoasă, nedepășind musculoasa. În cazuri rare pot fi distruse toate tunicile esofagului și poate lua naștere o fistulă esofago-traheală.

Forma hipertrofică se localizează de obicei deasupra bifurcației traheale. Ea evoluează rapid spre stenoză. Leziunile tuberculoase hipertrofice sînt de lungime variabilă (de la 1 pînă la 12 cm) și au o așezare regulată și concentrică. Pereții sînt îngroșați și scleroși, reducînd lumenul esofagului aproape complet. Leziunile sînt profunde, această formă invadînd traheea și mediastinul. Mucoasa esofagiană suprastricturală este palidă, moale, cu ulcerații superficiale.

Simptomatologia tuberculozei esofagului nu este prea bogată. Uneori, ea este foarte redusă și starea gravă, mai ales în cazurile de tuberculoză generalizată, estompează semnele din partea esofagului. Simptomul predominant este disfagia, care diferă în forma ulceroasă și cea hipertrofică. În tipul ulceros, unde este vorba de un bolnav cu leziuni preexistente în faringe și plămîn, care are un tranzit esofagian greoi încă dinainte, disfagia se intensifică și devine mai intensă și mai dureroasă. Durerea este spontană, cu iradiații auriculare, exacerbată prin deglutiție. Ea se acompaniază și de arsuri retrosternale, spasme dureroase, regurgitații. Uneori, disfagia apare brusc. În tipul hipertrofic este vorba de un bolnav cu stare generală bună, la care disfagia apare progresiv, întîi la solide apoi la lichide. Nu este dureroasă, dar evoluează rapid spre stenoză. Această disfagie se aseamănă cu aceea a neoplasmului. Simptomatologia obiectivă este pusă în evidență prin examenul radiologic (stenoză, pintene sau o lipsă de substanță fără semne particulare) și examenul esofagoscopic. Esofagoscopia trebuie practicată cu cea mai mare prudență și, în cazurile dificile, să nu se insiste (pericol de hemoragie). Datele furnizate de esofagoscopie sînt cele mai valoroase. Ele sînt diferite în forma ulceroasă și în cea infiltrantă sclerocicatriceală, unde leziunile sînt mai joase, mucoasa tumefiată, iar lumenul esofagului este redus la un orificiu cu diametrul de cîțiva milimetri, pe o întindere de 10—12 cm, care la contactul cu stiletul este foarte dur. Deasupra acestei stenoze se poate întîlni o dilatare plină de resturi alimentare și puroi.

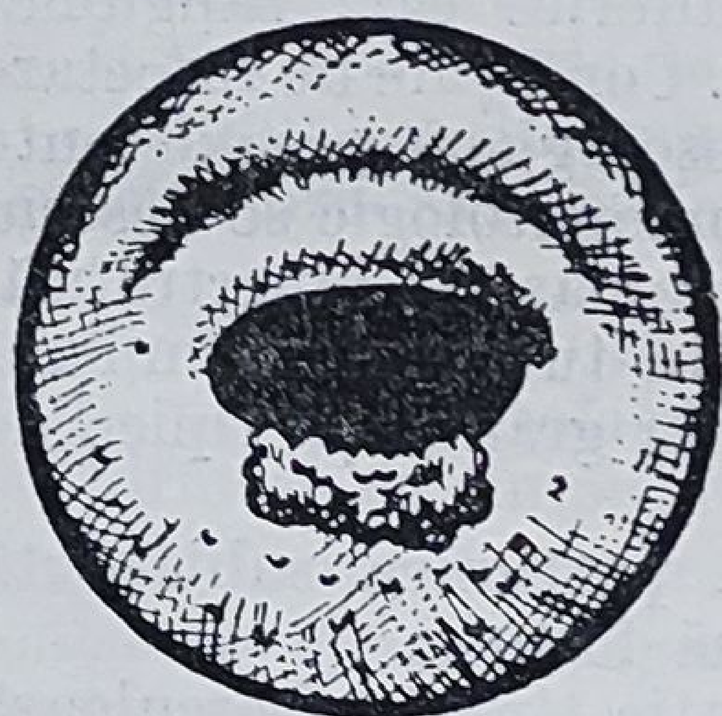


Fig. 12 — Tuberculoză ulceroasă a esofagului (după Terracol).

Diagnosticul tuberculozei esofagiene este foarte dificil. Clinic, el nu poate fi decît presupus. Diagnosticul pozitiv este ajutat mai ales de esofagoscopie. Ea se impune la toți bolnavii de tuberculoză care suferă de disfagie intensă și la care nu s-au găsit leziuni faringiene. Esofagoscopia pune în evidență leziunile pereților precizează tipul anatomopatologic macroscopic al leziunilor și permite executarea biopsiei pentru diagnosticul histopatologic. Prezența bacililor Koch numai în alimente sau saliva înghițită nu este un indiciu, deoarece ei pot proveni din sputa înghițită. Diagnosticul diferențial se face cu sifilisul și neoplasmul.

Evoluția și prognosticul tuberculozei esofagiene este serios prin agravarea afecțiunii primare și denutriția dată de leziunile esofagiene. Această evoluție poate fi accelerată și prin complicațiile tuberculozei esofagiene, ca: fistule esofago-traheale, perforații ale aortei, meningite

etc. Forma ulceroasă evoluează mai grav şi mai rapid. Cea stenozantă, prin rezistenţa bolnavului încă păstrată, evoluează mai lent.

Tratamentul. Terapia tuberculozei esofagului este generală şi locală. *Tratamentul general* constă în *regim igieno-dietetic*, cu supraalimentaţie (care însă din păcate se opune tratamentului local ce constă în a pune în repaus organul) şi *medicamente* ca streptomicină, PAS, hidrazidă etc., adică tratamentul specific. *Tratamentul local* făcut prin endoscopie este fără efect. Se recomandă streptomicină şi calmante, ca stovaină sau cocaină în instilaţii sau pudră cu anestezină pe baza limbii, care se scurge în esofag ulterior. În formele hipertrofice s-au încercat dilataţii cu rezultate satisfăcătoare. Se indică tratamentul chirurgical, gastrostomie pentru alimentaţie şi punerea în repaus a esofagului.

LUESUL ESOFAGULUI nu este frecvent. Survine la orice vîrstă şi în toate stadiile apărînd însă cu predilecţie în perioada terţiară, sub formă de ulceraţii sau gome.

Din punct de vedere anatomopatologic, luesul esofagului se aseamănă cu cel al laringelui şi faringelui. Esofagoscopia pune în evidenţă adeseori leziuni în placarde. Gomele iau forma unei infiltraţii difuze sau a unei formaţiuni tumorale circumscrise şi poate provoca prin volumul său fenomene de stenoză. Prin ramolire pot apărea ulceraţii şi chiar perforaţii. Ulcerele luetice apar ca „ştanţuite" unele cu tendinţă la extensiune. Perforaţiile pot produce fistule esotraheale sau esobronşice.

Primele semne clinice ale luesului esofagian apar la mulţi ani după infecţia primară. Nediagnosticarea bolii este îngreuiată de necunoaşterea infecţiei, cît şi de nerecunoaşterea ei de către bolnav. Într-o serie de cazuri, goma sau ulceraţia a fost luată drept un cancer. Deoarece aproape toate modificările patologice ale luesului au o tendinţă marcată spre fibrozarea ţesuturilor şi stenozarea conductului esofagian, simptomele cele mai pregnante sînt date de disfagie. Simptomele sînt progresive şi se instalează lent. Uneori însă, disfagia se instalează brusc sau alteori are caracter variabil. Durerile pot fi minime în unele cazuri. Diagnosticul este uşurat cînd se dispune de o serie de date anamnestice, cum ar fi : avorturi spontane, naşteri premature sau alte simptome care să trădeze infecţia specifică. Aspectul radiologic nu este patognomonic. Prin esofagoscopie se recunoaşte ulceraţia, tumoreta gomoasă sau strictura. Leziunile nu au tendinţă la hemoragie. Există o marcantă tendinţă la formarea de cicatrice stelate. Reacţiile serologice, atunci cînd sînt pozitive, sînt edificatoare. În cazul fistulelor esotraheale de origine luetică, esofagoscopia pune în evidenţă trecerea aerului prin orificiul fistular (semnul Gerhardt).

Tratamentul luesului esofagian este în funcţie de prezenţa unei stenoze. În acest caz, tratamentul antiluetic specific trebuie asociat cu dilataţii prudente şi bujii, la început sub controlul vizual. Tratamentul specific trebuie condus foarte energic şi corect.

ACTINOMICOZA ESOFAGULUI este o boală rară. Pentru ca o infectare să fie posibilă este nevoie, după toate probabilităţile de o leziune a mucoasei. Se cunoaşte o formă primitivă şi o formă secundară de actinomicoză esofagiană.

În infecțiile primare, poarta de intrare este o mică leziune a mucoasei esofagiene. Alteori, infecția se face de la un focar de vecinătate, îndeosebi faringian.

Actinomicoza se dezvoltă sub forma unei tumori extensive care invadează toate țesuturile, constituind focare secundare în plămîn, ficat, cavitatea abdominală etc., care sînt în legătură cu focarul inițial prin multiple traiecte fistuloase.

Debutul bolii este insidios. Focarul se descoperă în urma durerilor și a tulburărilor de deglutiție. Uneori apar secreții sanguinolente sau fenomene de stenoză. Aspectul radiologic nu este concludent. Singura metodă de examinare utilă este esofagoscopia.

Confuziile cu cancerul nu sînt rare, astfel încît examenul histopatologic se impune.

În cursul evoluției bolii pot apărea și fistule externe, esocutanate, sau interne, esotraheale sau esobronșice.

Tratamentul actinomicozei esofagiene se bazează pe tratamentul cu iodură de potasiu röentgenterapie, diatermie. Prognosticul este foarte grav.

Pemfigusul vulgar sau cronic este o afecțiune cutaneo-mucoasă, buloasă, progresivă, rară, cea mai gravă din toate dermatozele maligne. Localizarea esofagiană este rară, debutul acestei boli fiind de obicei bucal sau faringian. În mod progresiv pot fi atinse și organele învecinate : fosele nazale, buzele, conjunctivele și, într-un stadiu mai avansat, esofagul. Pemfigusul esofagian este totdeauna concomitent cu pemfigusul cutanat.

Leziunile cutanate trec prin două faze : prima, cu leziuni buloase care supurează rapid, transformîndu-se în pustule ; a doua, în care aceste pustule se ulcerează și se acoperă cu cruste brune. Leziunile pe mucoase, bucală și faringiană sau esofagiană, au perioada buloasă mai scurtă, lăsînd ulcerații pseudomembranoase sau burjonate.

Tulburările de tranzit esofagian la început pot fi interpretate ca spasme. Localizarea de predilecție este în porțiunea superioară a mucoasei esofagiene, în continuarea celei hipofaringiene.

Semnele generale ca depresiune sau agitație, anorexie, pierderea rapidă în greutate, diaree, vărsături completează tabloul clinic.

Diagnosticul pemfigusului esofagian este ușurat de faptul că el apare la un individ la care afecțiunea cutanată este de obicei de multă vreme cunoscută și diagnosticată ca atare.

Diagnosticul diferențial se face cu toate afecțiunile buloase, cu ajutorul examenului de laborator (testul Tzank).

Evoluția este rapidă (3 — 18 luni), progresivă și prognosticul fatal.

Etiologia fiind necunoscută, nici tratamentul nu este specific. S-a încercat aspirina, arsenicul, arsenobenzolul, plasma sanguină și, în ultimul timp, cortizonul, ACTH, hidrazidă și antibioticele general și local.

ESOFAGITA POSTCAUSTICA

Rănirea esofagului produsă de substanțele chimice alcaline sau acide, ingerate accidental sau voluntar, este denumită esofagită postcaustică sau esofagită corosivă. Ea se prezintă sub două aspecte clinice diferite : esofagita postcaustică acută și cronică.

Afecțiunea este importantă din cauza complicațiilor grave și a terapiei speciale.

Esofagita cronică reprezintă o infirmitate relativă, din cauza tendinței de refacere a stricturii, care impune o supraveghere cronică, chiar o dispensarizare.

Etiologic. Rănirea esofagului este produsă de ingerarea de substanțe chimice caustice : soda caustică, acizi (sulfuric, clorhidric, acetic, azotic), fenol, mai rar săruri ca sulfatul de cupru, clorura de zinc, nitratul de argint, tinctura de iod. Substanța cea mai frecvent întîlnită în etiologia esofagitei corosive este soda caustică. Această substanță este utilizată din obișnuință ca material de curățit în industria casnică, mai ales în mediul rural.

Vîrsta la care sînt mai des întîlnite accidentele sînt la copii mici pînă la 7 ani (43,7%), apoi la copii între 7 și 16 ani (9,1%). Deci, după statistica lui Țețu și Dimitriu frecvența maximă este în grupa copiilor (52,8%). Între 16 și 30 de ani, frecvența este de 25,8%, apoi scade foarte mult, cu înaintarea în vîrstă.

Producerea accidentului este involuntară sub 16 ani. Soda caustică este băută de copii din neglijența părinților. După vîrsta de 16 ani, ingerarea sodei caustice se produce tot din neglijență, în 78,2% din cazuri, iar ingestia voluntară cu intenția de a se sinucide sau a impresiona anturajul în 19,3% din cazuri. Ingerarea voluntară se întîlnește aproape exclusiv între 16 și 30 de ani, în proporție de 94,2% la femei și de 5,8% la bărbați. Cauzele care determină ingerarea substanței caustice sînt adesea conflictele sentimentale sau familiale. La aceste persoane tinere se constată o labilitate psihică și un nivel cultural scăzut. Persoanele salvate aproape totdeauna au manifestat dorința de a trăi.

Fiziopatologie și anatomie patologică. Rănirile traumatice produse prin agenți chimici caustici dau arsuri care duc la întreruperea continuității peretelui esofagian și consecutiv la formarea ulterioară de stricturi și dilatări suprastricturale.

Disfagia esofagiană apare ca o consecință directă a traumei chimice și în mod secundar este produsă de infecțiile supraadăugate și de tulburările funcționale neuro-musculare.

Din momentul ingerării substanței chimice caustice apare o contracție tonică musculară brusc instituită, fiindcă receptorii nervoși din zona reflexogenă faringiană Vasilieff și cei din mucoasa esofagiană, venind în contact cu excitanți neobișnuiți și puternici, vor declanșa reflexe energice, manifestate prin spasme. Spasmele apar mai accentuate la nivelul strîmtorilor, micșorînd lumenul sau chiar întrerupînd temporar tranzitul esofagian. Substanța chimică caustică, la trecerea sa prin aceste zone îngustate sau blocate, va fi obligată să aibă un contact mai intim și mai prelungit cu peretele esofagian și prin aceasta se va ușura formarea de leziuni mai accentuate în aceste locuri. Un alt factor favorizant important în stagnarea causticului este dat de paralizia musculaturii esofagului, produsă de inhibiția generală a șocului traumatic.

Pe de altă parte, gravitatea leziunilor este în funcție de cantitatea, viscozitatea, concentrația, precum și de natura substanței chimice, de care este legată mai ales acțiunea lor asupra țesuturilor. Substanțele chimice pot produce (Poenaru-Căplescu) coagularea sau lichefierea țesuturilor. Causticele coagulante, (acizii și sărurile minerale), coagulînd proteinele, limitează leziunile, iar cele lichefiante (bazele), difuzînd rapid, distrug țesuturile în suprafață, și profun-

zime, dau leziuni mai pronunţate. În prima fază a rănirii, disfagia este mai mult funcţională şi este cauzată de spasme, atonii, leziuni de focar cu necroza ţesuturilor, reacţii din jur, hiperemii şi edeme. În faza a doua de refacere, disfagia se atenuează şi chiar dispare. Ea reapare progresiv în raport cu constituirea stricturilor, prin retractarea ţesutului conjunctiv cicatriceal, trecînd în disfagia mecanică.

Intensitatea şi gravitatea leziunilor variază după diferitele porţiuni anatomice ale aparatului digestiv. În cavitatea bucală, ele nu lasă cicatrice. În faringe se întîlnesc rar cicatrice stenozante, care duc la tulburări de respiraţie şi alimentaţie. Mai frecvent, leziunile esofagului şi ale stomacului sînt urmate de stenoze.

Alteraţiile anatomopatologice în esofagita corosivă, după Belinoff, sînt diferite în funcţie de stadiu.

În stadiul acut de constituirea leziunilor esofagitei există hiperemie, edem şi ulceraţii care duc la formarea de sfacele. Cînd leziunile sînt mai întinse, se poate elimina sub formă de mulaj, mucoasa esofagului mortificată.

Stadiul subacut de refacere se caracterizează prin apariţia de granulaţii, care acoperă leziunile. Aspectul histopatologic din acest stadiu are importanţă clinică şi terapeutică. În această fază de evoluţie a leziunilor apar granulocite, plasmocite şi fibroblaşti. Din ziua a 15-a fibroblastele formează fibre colagene, care înlocuiesc ţesuturile distruse, îndeosebi pe cele musculare. Porţiunea aceasta devine rigidă, fără unde peristaltice. Ţesutul conjunctiv cicatriceal are o evoluţie retractilă, ducînd la formarea de stricturi.

Stadiul de leziune cronică apare din perioada de constituire a cicatricei retractile.

Stenozele esofagiene după frecvenţă ar fi localizate mai des în regiunea bronho-aortică apoi la gura esofagului şi mai rar în regiunea diafragmatică. Stenozele după extinderea lor, pot fi difuze, totale, delimitate, unice sau multiple. Stenozele unice pot avea formă valvulară, inelară, tubulară, cu orificiul central sau periferic. Ulterior apar modificări secundare deasupra stricturii, se produce dilataţia suprastricturală, iar sub strictură se observă o aplazie a esofagului, chiar şi a stomacului. Dilataţia suprastricturală sau retrogradă poate să ajungă la dimensiuni mari. Stagnarea alimentelor întreţine esofagita, spasmul, sialoreea şi regurgitările. În jurul esofagului adeseori există reacţii inflamatoare. Periesofagitele acute provoacă îngroşarea şi rigiditatea tubului esofagian, precum şi aderenţe de organele mediastinale, care pot să micşoreze lumenul şi mobilitatea sau uneori să imprime deformări ale traiectului esofagului.

Simptomatologia esofagitei corosive este strîns legată de intensitatea procesului anatomopatologic şi de timpul care a trecut de la ingerarea substanţei caustice. Simptomatologia este o manifestare exactă a substratului lezional : în perioada de debut avem esofagita acută, în perioada intermediară de latenţă apare esofagita subacută, iar perioadei de strictură constituită îi corespunde esofagita corosivă cronică.

Esofagita corosivă acută se prezintă cu manifestări clinice imediate, de diferite intensităţi, corespunzătoare formei clinice grave sau moderate.

Forma clinică gravă are o simptomatologie dramatică. Sincopa se întîlneşte rar, însă frecvent se termină letal. Şocul traumatic este totdeauna prezent, adeseori numai cu manifestări moderate, compensat şi rareori apare cu fenomene grave, decompensat. Şocul este produs de reflexele dezlănţuite de durere şi resorbţia substanţelor proteice, rezultate din distrugerea tisulară. Bolnavul este palid, anxios, tahicardic, tensiunea arterială scăzută, respiraţia superficială, buzele cianotice, midriază. Starea de şoc se poate agrava şi bolnavul să sucombe în primele zile de la accident. Din cauza leziunilor multiple există durere foarte vie la nivelul buzelor, gurii, faringelui, iar durerea dată de esofag este localizată profund, retrosternal, epigastric sau interscapulohumeral. Aceasta din urmă este semnificativă pentru periesofagite, şi mediastinite. Starea generală a bolnavului este alterată, cu temperatură foarte ridicată (39 — 41°), vărsături sanguinolente, scaune hemoragice şi oligurie cu albuminurie. Se constituie false membrane buco-faringiene, apare halena. Simptomatologia se

atenuează după 12 — 20 de zile și bolnavul începe să se alimenteze aproape normal.

Bolnavul trecut de starea de șoc poate prezenta simptomatologia unor complicații grave, bronhopneumonia, mediastinita, peritonita etc. Cînd disfagia este completă și orice încercare de înghițire este violent de dureroasă, ceea ce duce la slăbire accentuată și deshidratare se impune practicarea gastrostomiei.

Forma clinică moderată și ușoară este mai des întîlnită. În faza incipientă simptomatologia locală și generală este mai puțin pronunțată. După faza dureroasă și disfagică de 8 — 10 zile, bolnavul începe să se realimenteze bine.

În formele clinice acute, sindromul esofagian este caracterizat prin predominarea disfagiei dureroase, a odinofagiei.

Esofagita corosivă subacută este perioada cu evoluție lentă și insidioasă a leziunilor și fără semne clinice evidente. Este faza înșelătoare și periculoasă, fiindcă începe constituirea stricturii. Bolnavii se alimentează bine, își refac starea generală și considerîndu-se vindecați, mulți refuză tratamentul în continuare sau îl urmează incomplet. Sindromul esofagian reapare treptat și bolnavul trece în faza cronică a bolii.

Esofagita corosivă cronică este o boală evolutivă, cu modificări permanente locale și repercusiuni generale asupra organismului. *Disfagia* poate să reapară după 30 — 60 de zile de la accident. Reapariția lentă a disfagiei denotă constituirea insidioasă a stricturii. Uneori disfagia se continuă din faza acută în cea cronică. Perioada maximă pînă la care se formează stenoza este în general de 3 luni, excepții sînt cînd apare și peste 6 luni. Stenoza o dată constituită, sindromul esofagian se reinstalează, manifestîndu-se prin disfagie, regurgitare și slăbire.

Disfagia este electivă, progresivă și permanentă. La început se opresc alimentele solide, apoi cele păstoase și în cazurile grave chiar lichidele nu mai pot fi înghițite. Disfagia nu mai este dureroasă, bolnavul are o senzație de apăsare retrosternală. Disfagia este permanentă, uneori însă se accentuează sau se instituie, afagie, din cauza spasmelor și blocării stricturii prin alimente.

Regurgitația este formată din alimete nedigerate și salivă. Ea poate să apară imediat sau tardiv, la 2 — 3 ore de la alimentare. Aceasta depinde de nivelul de localizare și mărimea dilatației suprastricturale. Regurgitarea este imediată în stenozele superioare, cînd ele se constituie rapid și este tardivă în stenozele inferioare cu dilatație suprastricturală.

Slăbirea este în dependență de gradul stricturii. În stricturi pronunțate, din cauza subalimentării și deshidratării, bolnavul scade mult în greutate, 20 — 30 kg, ajungînd în stare cașectică.

Diagnosticul pozitiv al esofagitei corosive se bazează pe elementele obișnuite de investigație; anamneză, simptomatologie și examene complementare.

În esofagita corosivă acută, anamneza și simptomatologia acută sînt suficient de caracteristice pentru a recunoaște accidentul. Pentru esofagita corosivă cronică, uneori antecedentele nu sînt concludente, iar sindromul esofagian cronic fiind produs de mai multe procese patologice este necesară, pentru precizarea diagnosticului, o explorare radiologică și esofagoscopică.

Examenul radiologic este totdeauna obligator și se execută înaintea esofagoscopiei.

Esofagoscopia se practică după starea lezională și generală, începînd din ziua a 10-a pînă în ziua a 14-a, cînd se văd leziunile în plină evoluție de refacere : congestie localizată, granulații, iar infiltrația și edemul difuz sînt în dispariție. În stadiul de vindecare, locul lezat ia aspectul unei pîlnii cu pereții rigizi, albicioși și imobili. Strictura poate să fie mai mult sau mai puțin pronunțată. În stenozele vechi se constată leziuni supra adăugate, îndeosebi dilatații suprastricturale, esofagite secundare. Esofagoscopia precoce prezintă pericolul perforației îndeosebi la gura esofagului, din cauza friabilității pereților esofagului.

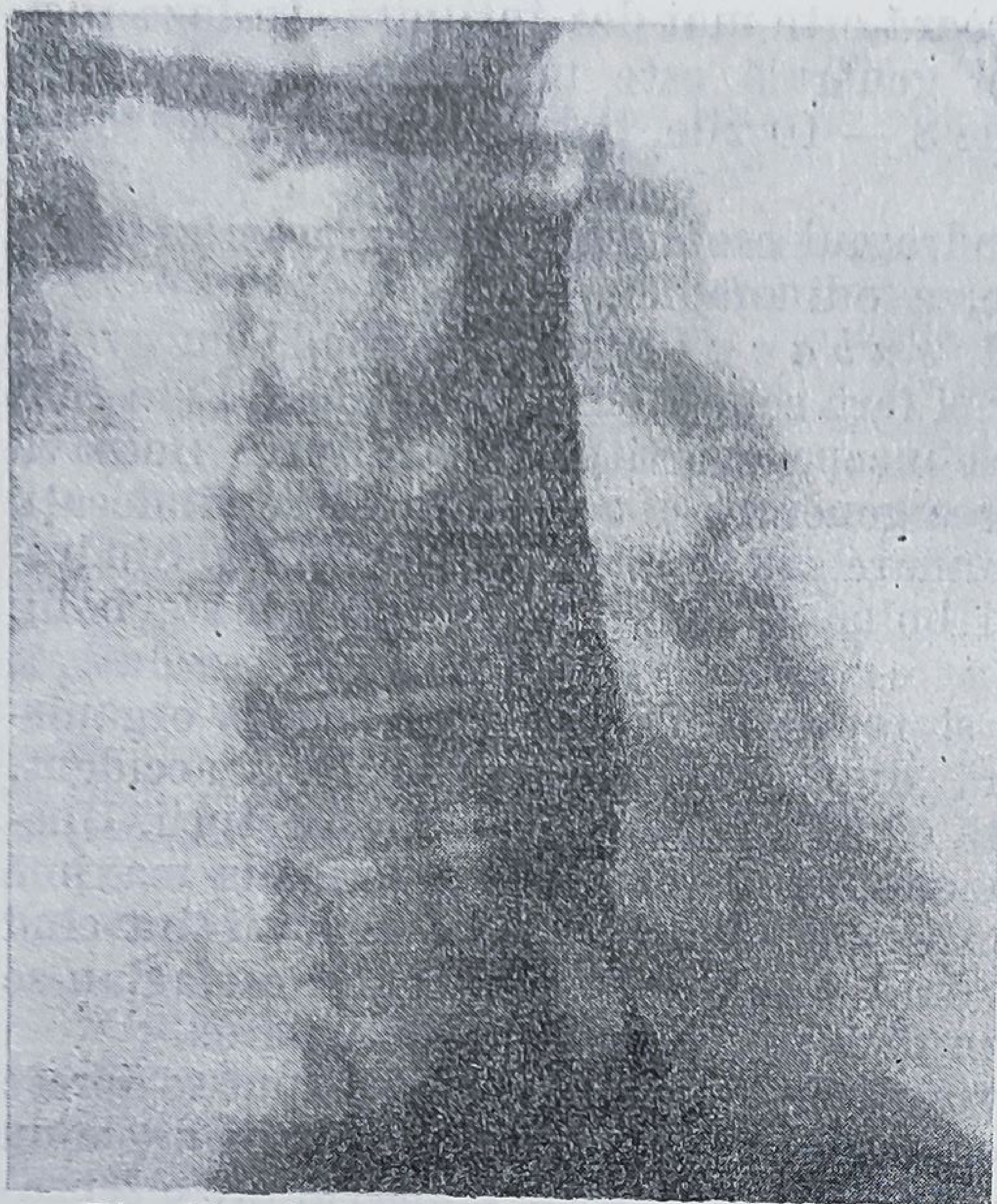


Fig. 13 — Strictură esofagiană postcaustică.

Diagnosticul diferențial. În faza acută esofagita corosivă se va diferenția de esofagitele banale și specifice. Esofagitele banale primitive sau secundare se trădează prin debut brusc, durere intensă și disfagie puternică, însă de durată mai scurtă. Intensitatea simptomatologiei este în raport cu forma anatomoclinică a esofagitei banale, catarală, ulceroasă sau flegmonoasă. Esofagitele specifice apar în cadrul bolilor infecțioase (difteria, febra tifoidă, scarlatina, sifilisul secundar), cu disfagie și durere trecătoare.

Esofagita alergică se caracterizează adesea prin debut brusc și antecedente caracteristice. Ruptura spontană a esofagului apare la alcoolici, cu durere bruscă, violentă și este localizată deasupra cardiei.

În faza de esofagită corosivă cronică diagnosticul diferențial se va face cu toate bolile care dau sindromul esofagian cronic. Acest sindrom are diverse boli cauzale, care se manifestă printr-o dificultate la înghițire, regurgitare, salivație, foame și slăbire progresivă. Durerea este mai rar prezentă.

Sindromul esofagian cronic se întîlnește în tumorile benigne și maligne.

Tumorile benigne (chist, fibrom, papilom, rabdomiom, lipom, mixom, hemangiom) sînt foarte rar întîlnite. Sindromul disfagiei se dezvoltă foarte încet și electiv pentru alimente solide. Starea generală se alterează tîrziu. Aspectul endoscopic este cel al tumorilor benigne.

Tumorile maligne prezintă o disfagie latentă la început, apoi devine progresivă pînă la afagie. Slăbirea este prezentă totdeauna și se accentu-

cază rapid, uneori chiar de la începutul disfagiei. Dilatația retrogradă este puțin pronunțată. Cancerul, la examenul radiologic, dă o imagine lacunară. Esofagoscopia, prin examinarea macroscopică și microscopică stabilește diagnosticul cu certitudine.

Spasmele esofagiene sînt tulburări funcționale, care se întîlnesc adesea în nevrozele generalizate vegetative, ca spasmul gurii esofagiene, spasme intermitente (crampe, spasme etajate, sindrom Barsony-Teschendorf). Spasmele se întîlnesc frecvent supraadăugate secundar la diferite leziuni organice ale esofagului.

Paraliziile esofagiene produc disfagie instalată rapid, la început electivă pentru solide, dar poate să ajungă totală. Esofagul este dilatat cu pereți lipsiți de peristaltism. Cauzele pot fi centrale bulbare și encefalice (ramolisment, gomă, tumoare) și *periferice* infecțioase și toxice (bacili Löffler și Eberth, alcool, plumb, botulism și intoxicație gravidică).

Dilatația esofagiană funcțională (cardiospasm, achalazia) sau organică are ca simptome predominante regurgitarea abundentă și slăbirea. Radiologic și endoscopic se obțin aspecte caracteristice care ușurează diagnosticul. Sindromul esofagian cronic apare și în esofagitele cronice nespecifice (infecții banale, toxice, alcool, condimente, termice) sau în esofagitele cronice specifice.

Tuberculoza esofagiană este secundară unui focar din organism. Leziunea ulcerativă sau infiltrativă are o culoare roșie-închisă, iar mucoasa în rest este palidă.

Sifilisul, în faza secundară, se manifestă prin disfagie ușoară trecătoare. În faza terțiară, din cauza gomei, disfagia este persistentă și pronunțată, chiar totală și definitivă, prin formarea de bloc cicatriceal. Anamneza și reacțiile serologice ușurează punerea diagnosticului.

Esofagita parazitară sau *soor-esofagita* (*Oidium albicans*) are ca simptom principal disfagia foarte dureroasă și ciuperca poate fi identificată din leziune.

Boala ulceroasă a esofagului se prezintă clinic prin durere periodică retroxifoidiană, cu iradiații în spate și o disfagie accentuată. La examenul radiologic se descoperă nișa și la endoscopie, leziunea corespunzătoare ulcerației.

Diverticulii esofagieni de pulsiune sau tracțiune dau disfagie intermitentă, care dispare după regurgitare. Expulzarea alimentelor este tardivă, în funcție de mărimea diverticulului. Este mai ușor identificat radiologic.

Compresiunea esofagului este produsă de adenopatiile și tumorile mediastinale, de anevrism, anomalii vasculare congenitale (*disfagia lusoria*) și boli ale coloanei vertebrale ce dau disfagie mecanică progresivă.

Hernia hiatului esofagian este dată de pătrunderea stomacului în mediastin și comprimarea esofagului. Simptomatologia este redată sub forma unei dureri de poziție, retrosternală, apărută în plină sănătate. Bolnavul are o anemie hipocromă, din cauza hemoragiilor mici și repetate. Examenul radiologic de contrast se face în poziția Trendelenburg.

Disfagia se întîlnește și în cadrul unor boli carențiale. *Sindromul Rosolino-Bechterew-Plummer-Vinson* se manifestă prin disfagie dureroasă, de intensitate variată, mai ales la alimentele solide și apare aproape numai la femei (90%). La acești bolnavi se constată următoarele elemente patologice: ulcerații ale mucoasei bucale, faringiene, esofagiene, fisuri

la comisurile buzelor (cheiloză), coilonichie, ragade la nivelul patului unghiei, splenomegalie, anemie intensă hipocromă sideropenică și aclorhidrie.

Sclerodermia dă disfagie, produsă de pierderea supleței mucoasei faringiene și esofagiene.

Evoluția esofagitelor acute și cronice poate duce la permanentizarea unei disfagii și la apariția de complicații imediate și tardive. În formele acute grave, moartea survine prin sincopă, șoc, hemoragii și infecții, sau duce la stenoze cicatriceale nedilatabile și bolnavul ajunge la gastrostomie. Bolnavii necesită o permanentă supraveghere medicală, din cauză că sînt expuși la infecții esofagiene și periesofagiene. În formele cronice, stenozele au tendință la stricturare. La acești bolnavi apar adesea spasme, care accentuează disfagia.

Din cauza stricturilor, unii bolnavi sînt subalimentați, ceea ce expune mai ușor la apariția infecțiilor: bronhopneumonii și tuberculoză sau se cașectizează, iar copiii ajung la nanism.

Complicațiile pot să survină imediat sau tardiv. Mai frecvente sînt complicațiile *imediate* : edemul laringian și edemul traheal produc dispnee sau chiar asfixie, bronhopneumonie, perforații spontane sau provocate, periesofagită, mediastinită, precum și hemoragii prin perforarea simultană a aortei. Perforația se mai poate face în trahee, bronhii și pleură. Perforația esofagului subdiafragmatic va fi urmată de peritonită.

Complicațiile *tardive* sînt cauzate de evoluția stenozei, de infecțiile secundare și de tratament. Complicațiile date de stenoze depind de locul unde acestea s-au constituit. Stricturile din hipofaringe, dau dispnee, asfixie, disfagie sau afagie. În aceste cazuri este necesară traheotomia și gastrostomia. Strictura esofagiană cauzează apariția dilatării suprastricturale, care întreține esofagite secundare. În strictură se pot inclava corpii străini, producînd blocarea tranzitului esofagian. Perforațiile tardive, spontane sau cu ocazia dilatărilor duc la mediastinite, pericardite, pleurezii, abcese pulmonare. La nivelul stomacului se formează mai des strictura pilorului și atrezia gastrică.

Complicații rar întîlnite sînt : scleroza renală și hepatita cronică.

Prognosticul esofagitelor corosive este totdeauna rezervat, din cauza friabilității peretelui esofagian, a tulburărilor de tranzit și a tendinței la obstrucție a stenozei. Complicațiile sînt frecvente în ambele forme clinice de esofagită corosivă. Mortalitatea în esofagitele corosive era în trecut de 30 — 40% și chiar și mai mult. În prezent, în urma antibioticelor și a posibilităților de tratare precoce, mortalitatea a scăzut foarte mult (la Clinica de oto-rino-laringologie din Cluj, mortalitatea este de 2,6%).

Tratamentul se va individualiza după forma clinică; în esofagitele acute între 1 și 10 zile, tratament de urgență; în esofagitele subacute între 10 și 20 de zile, tratament precoce; în esofagitele cronice după 30 de zile tratament tardiv.

Tratamentul de urgență este medical și are ca scop salvarea vieții bolnavului. Trebuie cunoscută natura causticului, concentrația, cantitatea și timpul de la ingerare. Starea de șoc se combate imediat. Tratamentul este legat de forma compensată sau decompensată a șocului. În această din urmă formă se vor administra oxigen, bromură, căldură și se vor evita cafeina și morfina. Se redresează tensiunea prin perfuzii

de sînge, plasmă, ser, glucoză. Se administrează antibiotice. În caz de asfixie se face traheotomie. Pentru diminuarea acțiunii causticului se recomandă neutralizarea prin ingerare de lichide în cantități mari și în concentrație slabă, în cazul alcalinelor, lichide ușor acide, oțet de 6 — 9°, 100 ml/litru acid acetic 2‰, zeamă de lămîie. Lichidele acide se neutralizează cu lapte, apă albuminoasă (4 albușuri la 500 ml apă) sau suspensie de cretă, caolin, magnezie calcinată. Neutralizarea causticului după 4 ore nu are efect. Spălăturile se recomandă foarte puțin și, cînd se fac, se recomandă maximum de prudență. Spălăturile se practică cu tub moale și apă călduță, care conține neutralizantul sau substanța absorbantă. Trebuie supravegheată tensiunea, pulsul, urina și să se lupte contra deshidratării și acidozei.

Tratamentul precoce sau *prestenozant.* După ce faza acută a trecut se poate institui un tratament cu scopul de a micșora tendința la formarea cicatricei stenozante. Tratamentul va începe cînd reacția dată de arsură și inflamație a dispărut și temperatura a revenit la normal, iar bolnavul s-a refăcut și nu are disfagie. Dilatările se vor face cu sonda prin esofagoscop, începînd din a 8-a a 14-a zi. Dacă persistă leziunile se vor amîna cîteva zile.

Tratamentul cu hormoni, cortizon, hidrocortizon și ACTH va fi folosit cu mare prudență și în asociere cu antibiotice în doze crescînde. Din cauza accidentelor trebuie administrat sub control medical, fiindcă pot să apară la nivelul esofagului supurații banale, hemoragii și perforații. Corticoterapia asociată cu dilatări dă rezultate bune. Efecte satisfăcătoare se obțin întrebuințînd ca medicație ajutătoare țesutoterapia administrată sub formă de implant sau extras. Alimentația este în funcție de gravitatea leziunilor. În primele 3 — 5 zile, alimentația pe cale naturală va fi suspendată. Bolnavul se va hrăni artificial, prin clisme alimentare, transfuzii și perfuzii de plasmă și ser glucozat și injecții subcutanate de ser fiziologic. Se administrează de la început vitamina C, K și ulterior complex B și A. În cazuri mai grave, cînd starea generală a bolnavului nu are tendință de revenire, se recurge la gastrostomie și alimentare prin sondă.

Reluarea alimentației se face treptat: la început numai lichide bogate în proteine, săruri și vitamine, apoi se trece la semisolide și, ulterior, după ce dispare complet disfagia și temperatura, aproximativ după 14 — 21 de zile se trece la alimentația cu solide. Se va ingera încet și cantități mici pe fiecare înghițitură. Combaterea spasmelor, care apar în timpul alimentației și a dilatărilor, trebuie făcută sistematic, cu sedative, tranchilizante, hipnotice (bromuri, luminal), combinate cu antispasmodice (beladonă, papaverină, spasmoverin). Alimentarea prin sondă gastrică introdusă prin fosa nazală sau cavitatea bucală, menținută timp mai îndelungat sau introdusă intermitent, este traumatică și adesea nu este suportată de bolnav.

Medicația cu antibiotice trebuie să se facă de la început pînă la vindecarea ulcerațiilor și ori de cîte ori apare temperatura.

Tratamentul tardiv se face în strictura cicatriceală constituită. Stricturile pronunțate apar din cauza leziunilor profunde, a reactivității organismului și în bună parte depind de tratamentul aplicat și de modul în care bolnavii l-au urmat. Adeseori, bolnavii seduși de perioada înșelătoare a fazei de înghițire normală nu se supun tratamentului sau îl

urmează neregulat și ajung cu timpul la disfagie cronică, prin formarea stricturii.

Tratamentul stricturilor trebuie făcut numai la medic, fiindcă esofagul în urma rănirii cu substanțe chimice caustice, rămîne cu o rezistență a pereților foarte mult scăzută. Traumatismele prin sondaje sau chiar alimentele pot produce complicații, mai mult sau mai puțin grave, ca : esofagite, periesofagite, perforații, mediastinite și întrețin spasmele esofagiene.

Procedeul terapeutic depinde de calitățile fizice și biologice ale stricturii. În stricturile dilatabile se va aplica tratament conservator, iar în cele nedilatabile și în cele obstruante se va face tratamentul chirurgical.

Tratamentul conservator. Înainte de dilatarea stricturii, esofagul trebuie explorat radiologic pentru localizarea stricturii, depistarea leziunilor secundare și cunoașterea bolilor și a raporturilor organelor mediastinale. Apoi, prin esofagoscopie, se vor aprecia caracterele stricturii, sediul, dimensiunile orificiului și gradul leziunilor secundare (ulcerații, supurații). Dilatarea se începe totdeauna prin esofagoscopie și se continuă pînă la restabilirea unei permeabilități bune pentru sonda nr. 24. Din acest stadiu, recalibrarea lumenului se poate continua pe calea perorală, prin cateterism dilatator direct. Dilatarea trebuie să se facă ușor, progresiv și moderat. Durerea în timpul și după dilatare, precum și apariția temperaturii sînt semne de complicații care pot fi uneori grave, de la esofagită banală pînă la mediastinită. La fiecare ședință trebuie dozată grosimea sondei și durata menținerii ei (30 — 60 de minute).

Forțarea tratamentului prin sonde supradimensionate și ședințe frecvent repetate pot duce la compromiterea tratamentului.

Dilatarea se face cu sonde de mătase impregnate în cauciuc sau din material plastic. Ele trebuie să fie flexibile și de duritate mică cu vîrf conic sau olivar și să suporte dezinfectarea. Sondele subțiri filiforme au 1 mm și cresc treptat în grosime, pînă la 10 — 12 mm. Ședințele de dilatare la început se fac la 2—3 zile, timp de 3 luni, apoi o ședință săptămînal de la 4 la 12 luni, și în sfîrșit după 1 an, o ședință lunară. Îmbunătățirea rezultatelor se obține asociindu-se și cortizonoterapia.

Cînd sonda nu poate fi angajată în strictură se utilizează procedeul de dilatare multibujirală, similară cu cea de la stricturile uretrei. Se introduc în esofag mai multe sonde de calibru mic ; una se poate angaja în strictură. Procedeele de topirea cicatricei prin electroliză liniară sau circulară dau uneori rezultate satisfăcătoare.

În timpul tratamentului se vor da, după necesitate, calmante, tranchilizante și antispasmodice, pentru a se evita apariția spasmelor.

Tratamentul chirurgical. În stricturile pronunțate, care nu cedează dilatărilor, se indică gastrostomia. Prin cardie se poate face dilatarea retrogradă sau instituirea firului fără sfîrșit, care poate da rezultate satisfăcătoare, permițînd ulterior continuarea dilatării pe cale naturală. Procedeul firului fără sfîrșit constă în introducerea unui fir de mătase prin gură sau fosa nazală care trece prin esofag și se scoate prin orificiul de gastrostomie. Pe fir se înnoadă olive metalice de diferite mărimi ; ele, angajîndu-se în strictură, produc autodilatare. Trecerea unei olive durează 1—3 zile. Procedeul necesită un timp lung de dilatație (18—24

de luni). Dacă nu există orificiu sau tratamentul conservator n-a dat nici un rezultat, se recurge la intervenţii chirurgicale : esofagotomie internă, secţionarea stricturii prin endoscopie; rezecţie segmentară a esofagului stricturat cu sutură termino-terminală; mobilizarea transdiafragmatică a stomacului cu sutură esofago-gastrică şi esofagoplastie cu derivaţie pretoracală sau intratoracală. În prezent se utilizează ultima grupă de intervenţii care restabileşte în condiţii aproape fiziologice tranzitul alimentar, prin intermediul unei anse jejunale, a unei porţiuni din colon sau cu ajutorul stomacului. A. Jianu, Gavriliu, S. P. Petrov şi A. Nana consideră plastia cu intestin subţire ca cea mai indicată metodă pentru formarea unui nou esofag.

TRAUMATISMELE ESOFAGULUI

Esofagul fiind un organ profund situat în mediastinul posterior, elastic, mobil şi turtit, este ferit în mare măsură de traumatisme. Distingem totuşi o serie de posibilităţi şi categorii de traumatisme.

Rănirile şi plăgile esofagului. Esofagul va fi mai mult expus traumatismelor în regiunea lui cervicală. El poate fi atins în plăgile tăiate ale acestei regiuni, fie în caz de accident, rănire sau în tentativele de sinucidere, după ce a fost depăşit planul traheal. Rănirea esofagului poate fi de la o simplă înţepare pînă la secţionarea lui completă (mai rar), în funcţie de agentul traumatizant, poziţia şi direcţia loviturii şi însăşi poziţia bolnavului. Pe lîngă incizia propriu-zisă a pereţilor esofagului se asociază aici secţionarea mai mult sau mai puţin a organelor învecinate (muşchi, nervi, vase, trahee etc.), care completează şi agravează simptomatologia. În plăgile înţepate, leziunea poate interesa extrem de puţin organele vecine. În rănirile prin arme de foc întîlnim toată gama de posibilităţi de la simpla contuzie pînă la transfixia lui.

Simptomatologia la început este caracterizată prin disfagie, durere, scurgere de salivă şi sînge prin plagă, instalîndu-se treptat apoi emfizemul subcutanat (semn inconstant).

Orice plagă esofagiană prezintă importanţă prin pericolul ce-l constituie infecţia care se instalează în primele 24 de ore, prin intermediul leziunii pereţilor. Apare deci febra, disfagia se accentuează, plaga secretă, se instalează tumefacţia regiunii cervicale şi împăstarea ei, care facilitează diagnosticul procesului periesofagian difuz.

Infecţia de obicei este produsă cu anaerobi.

Bolnavul are starea generală din ce în ce mai alterată, temperatura este în creştere, pulsul se accelerează, apar frisoane, halenă fetidă, iar la palpare, regiunea cervicală este sensibilă.

Laringoscopic se observă o edemaţiere a aritenoizilor şi a peretelui posterior faringian.

Complicaţiile întîlnite în aceste cazuri sînt : infecţia mediastinală, piopneumotoracele, hemoragiile, fistulele.

Diagnosticul se pune în urma simptomelor descrise și a esofagoscopiei, care trebuie executată cu multă delicatețe (*în extremis*). Prognosticul este grav și este în funcție de precocitatea tratamentului.

Tratamentul cel mai eficace este cel chirurgical pe cale externă : se va face toaleta plăgii și sutura ei. Antibioticele permit protejarea intervenției, evitînd pericolele unei infecții secundare.

Perforațiile esofagului. Sînt posibile perforațiile esofagului în traumatismele regiunii respective produse prin răniri cu arme de foc, canula traheală (sau chiar la traheotomie — accident de tehnică), biopsii, corpi străini, arsuri, accidental (la nevropați) sau în unele afecțiuni, ca : ulcer peptic esofagian, tuberculoză, lues, cancer.

Aceste perforații pot interesa orice porțiune a esofagului, iar în afara agentului cauzal se mai adaugă aici : spasmul, procesul inflamator supraadăugat care ușurează producerea comunicării cu spațiul periesofagian. Extragerea laborioasă a corpilor străini dă un procent ridicat al acestor perforații. Tot aici trebuie să amintim accidentele care survin în cazurile de stenoză esofagiană, cînd manopera de dilatare cu sonda poate uneori produce perforarea peretelui esofagian.

Simptomele în general se aseamănă cu cele ale unei plăgi esofagiene, doar că se instalează eventual mai lent, în funcție de mărimea leziunii. În perforațiile cronice, procesele aderențiale periesofagiene pot limita parțial procesul supurativ. Este mai alarmantă starea de șoc care se instalează în perforațiile acute, cînd durerea retrosternală, mai ales interscapulară, greutatea în respirație, ridicarea bruscă a temperaturii și pulsului atrag atenția asupra acestei posibilități. Somnolența, delirul, paliditatea accentuată completează tabloul clinic.

La esofagoscopie se va pune în evidență comunicarea, bule de aer la nivelul peretelui esofagian cu fiecare mișcare respiratorie, emfizem. Prognosticul este rezervat, mai ales în cazurile cu stare alterată. Tratamentul profilactic se poate face în unele situații (sondaje-dilatări), iar în cazul cînd accidentul s-a produs, cel chirurgical este pe prim plan, intervenția precoce asigurînd un rezultat eficient.

Fistulele esofagiene stabilesc o comunicare a esofagului cu organele vecine, cele mai frecvente fiind cele esofago-traheo-bronșice.

Deosebim fistulele esofagiene congenitale și dobîndite.

Fistulele congenitale constau într-o comunicare esofago-traheală sau esofago-bronșică, în urma unei separări incomplete a intestinului anterior. Comunicarea poate fi mai mult sau mai puțin largă, fiind situată cel mai frecvent în porțiunea toracică superioară. Poate coexista cu alte malformații congenitale.

Fistulele dobîndite se întîlnesc în urma unui proces infiltrativo-ulcerativ, în special neoplazic, sau ca o complicație a unui proces bacilar (esofagian, ganglionar), luetic sau postcaustic (chimic, peptic). Sediul acestor fistule poate fi oricare segment al esofagului.

Simptomul capital este tusea, care apare imediat după ingerare de lichide sau alimente, expectorarea de resturi alimentare, semne de inundație traheo-bronșică. Pe lîngă semnele amintite pot apărea afecțiuni

bronho-pulmonare ca şi complicaţia care rezultă în urma pătrunderii resturilor alimentare în arborele respirator, mai rar supuraţii mediastinale.

Diagnosticul afecţiunii se face prin examenul endoscopic, care pune în evidenţă fistula, prin injectare de substanţă colorantă intraesofagian, substanţa apărînd în spută sau prin radiografie cu substanţă de contrast (se contraindică bariul).

Tratamentul constă în suprimarea traiectului fistulos pe cale chirurgicală, mai ales dacă ea este largă. În fistulele mici se poate încerca închiderea orificiului esofagian prin cauterizări chimice sau electrice. În cazul fistulelor filiforme, de obicei bine tolerate, nu se intervine. La aceşti bolnavi se va recomanda o alimentaţie cu semilichide şi păstoase (care traversează mai greu traiectul fistulos) şi control periodic.

TUMORILE ESOFAGULUI

TUMORILE BENIGNE ALE ESOFAGULUI sînt rare. Ele cuprind o serie de forme din punct de vedere histopatologic.

Polipul fibro-mucos, tumoare pediculată cu punct de plecare din stratul submucos, se dezvoltă în lumenul esofagului, acoperit fiind de o mucoasă de aspect normal şi se întîlneşte mai frecvent în segmentul cervical al esofagului.

Simptomatologia uneori este latentă, alteori apare o disfagie progresivă, insidioasă, cu localizare la nivelul zonei bolnave. Nu produce dureri. Explorarea esofagoscopică sau cu bariu pune în evidenţă neoformaţia. Dacă polipul are un volum prea mare, pe lîngă disfagie apare şi o senzaţie de apăsare toracică, jenă respiratorie, uneori senzaţie de greaţă.

Prognosticul este bun, polipul fibro-mucos neavînd tendinţă de malignizare. La examenul esofagoscopic se va diferenţia de tumoarea malignă a esofagului care sîngerează la atingere, este infiltrativă şi are un aspect vegetant.

Tratamentul constă în ablaţia polipului cu pensa de la nivelul pediculului său. Uneori se poate elimina spontan, prin ruperea inserţiei, într-un acces de vomă, sau prin sfacelarea lui după torsionarea pediculului.

Calea chirurgicală externă este rezervată pentru polipii extrem de voluminoşi (cazuri extrem de rare).

Leiomiomul are ca punct de plecare stratul muscular esofagian. Este o tumoare frecvent întîlnită, raportată la celelate tumori benigne ale esofagului. Se disting forme solitare şi forme nodulare difuze. Tumoarea este de obicei localizată în treimea inferioară a esofagului.

Simptomatologia se rezumă la disfagie cu debut insidios, care, accentuîndu-se progresiv, duce la tabloul clinic al unei stenoze esofagiene organice, progresive. Radiologic se pune în evidenţă o stenoză esofagiană, precedată de o dilataţie a lui şi o deviaţie a traiectului esofagian. Endoscopia arată o strîmtorare a lumenului printr-o proeminenţă a peretelui, printr-un proces infiltrativ sau ulcerativ. Alteori, tumoarea apare ca o neoformaţie sesilă, netedă, acoperită cu mucoasa de aspect aproape normal.

Prognosticul este serios, posibilitatea malignizării fiind frecventă, de unde şi necesitatea biopsiei în asemenea cazuri.

În formele difuze nodulare, stenoza de la nivelul esofagului este neregulată, multiplă. Apar semne de compresiune mediastinală şi spasmul este foarte accentuat.

Tratamentul este cel chirurgical, enuclearea extramucoasă a tumorii făcîndu-se cu sau fără esofagotomie.

Tumori benigne excepţionale sînt : adenomul şi fibromul esofagian, asemănător cu polipul fibro-mucos descris mai sus, papiloamele esofagiene, frecvent întîlnite la bătrîni (se pot maligniza) şi formaţiunile chistice sesile sau pediculate cu dimensiuni variabile.

TUMORILE MALIGNE ALE ESOFAGULUI. Cancerul esofagian este întîlnit destul de des, dînd o proporţie de 10—16% din totalul tumorilor maligne, mai frecvent la bătrîni de sex masculin. Ca factori adjuvanţi se incriminează luesul, tuberculoza, tumorile benigne, microtraumatismale (sondaje, dilataţii), ulcerul peptic, cicatricele postcaustice etc.

Sediul tumorilor maligne poate fi variabil ; se descriu totuşi mai multe cazuri cu leziuni la nivelul stricturilor fiziologice. Extensiunea tumorilor este în funcţie de faza în care este surprins bolnavul, leziunea putînd exista ca un mic mugure sîngerînd sau ca o infiltraţie masivă a peretelui cu cointeresarea ţesuturilor din jur.

Histologic se descriu : epiteliomul, sarcomul şi cancerul mixt.

Simptomatologia este variabilă după perioadele de evoluţie. În faza iniţială, semnul caracteristic este disfagia intermitentă, evidentă în timpul alimentaţiei cu solide, fără durere. Starea generală este bună, eventualele tulburări de tranzit sînt etichetate ca un spasm. Examenul baritat atent executat va pune în evidenţă atonia peretelui esofagian, rigiditatea la nivelul tumorii, care micşorează uşor lumenul, modificări de peristaltism, semne care justifică indicarea unei explorări endoscopice. La esofagoscopie va apare un perete uşor îngroşat, sîngerînd, lumenul îngustat la nivelul respectiv, o elasticitate redusă a musculaturii printr-o infiltraţie variabilă acoperită de o mucoasă violacee sau hemoragică.

În faza a doua de stare, simptomele se accentuează ; este perioada stenozei constituite. Disfagia devine progresivă, permanentă, continuă. Alimentaţia este din ce în ce mai dificilă, ea fiind îngreuiată şi pentru semisolide ; bolnavul se hrăneşte numai cu lichide. Durerea este absentă, bolnavul semnalînd numai o discretă jenă, senzaţie de greutate şi de ,,nod'' permanent la nivelul esofagului. Tot acum apar regurgitările, vomismentele după alimentaţie, datorită obstacolului în tranzit. Regurgitarea mucosalivară, uneori cu strii sanguine, este frecvent întîlnită. Sialoreea este abundentă. Halena fetidă este obişnuit întîlnită. Ca semne generale amintim : slăbirea progresivă a bolnavului, anorexia electivă, paloarea, prezenţa ganglionului Troisier.

Radiografia şi radioscopia evidenţiază procesul neoplazic în mod evident, apare strîmtorarea cauzată de excrescenţa tumorală cu îngustarea lumenului. În funcţie de forma procesului (conopidiformă sau infiltrativă) se observă o imagine neregulată sau sinuoasă. Ganglionii mediastinali posteriori trebuie căutaţi sistematic.

La esofagoscopie, imaginea găsită în faza inițială se accentuează sub forma unei neoformații vegetante, sîngerînde, de obicei sesile, cu rigiditatea musculaturii și a peretelui esofagian din zona afectată. În formele infiltrativo-interstițiale, esofagoscopia pune în evidență deformarea esofagului, sîngerarea mucoasei de la acest nivel, în același timp se constată o rigiditate și fixitate a peretelui. În formele ulcerative, tumoarea are un crater central, cu un fund gri-roșu și este situată pe o bază infiltrată, dură.

Perioada ultimă este de cașexie și complicații. Bolnavul slăbește rapid, ajungînd în stare de cașexie. Invadarea organelor din jur poate da o serie de complicații, care nu fac decît să grăbească sfîrșitul letal. Hemoragia prin ruperea unui vas mai mare este posibilă.

Din punct de vedere clinic se disting o serie de forme, în funcție de localizarea tumorii (cancer al cardiei, cancer al regiunii cervicale a esofagului).

Diagnosticul afecțiunii se pune pe baza simptomatologiei descrise. Examenul esofagoscopic pune în evidență procesul neoplazic. Biopsia va fi efectuată în mod obligatoriu în toate cazurile suspecte, ea constituind un mijloc de diagnostic de valoare maximă.

Diagnosticul diferențial va trebui făcut cu atonia sau paralizia esofagiană, parestezia faringiană, spasmul esofagian, tumorile benigne și esofagitele cronice specifice.

Prognosticul cancerului esofagian este grav, dacă bolnavul nu este surprins în faza chirurgicală, operabilă.

Tratamentul cancerului esofagian este cel chirurgical. Esofagectomia, mai mult sau mai puțin extinsă, combinată cu radioterapia postoperatorie, asigură un rezultat din ce în ce mai îmbucurător.

Dilatațiile esofagiene, intubația transtumorală din faza a II-a, pentru a asigura alimentația bolnavului prin sonda metalică elastică, nu sînt decît metode paliative.

Prin röentgenterapie, curieterapie (endocurieterapie) și cobaltoterapie se obțin uneori rezultate satisfăcătoare.

CORPII STRĂINI AI ESOFAGULUI

Toate obiectele imaginabile care pot trece prin gură au fost întîlnite în cazuistica clinică. Întrebuințarea esofagoscopului și perfecționarea continuă a esofagoscopiei a făcut ca mortalitatea prin corpii străini esofagieni să scadă de la 60 la sub 2%, ceea ce reprezintă un progres considerabil.

Etiologie. *Natura corpului străin.* a) În penetrațiile voluntare, efectuate în scop de sinucidere sau automutilare se întîlnesc de obicei corpi străini duri, tăioși : lame de ras, perii de dinți, linguri, cuțite, cuie, ace, cioburi de sticlă. Ele se produc îndeosebi la alienații mintali.

b) Penetrațiile accidentale sînt datorite în special produselor alimentare (oase, os de pește etc.) și pieselor dentare (proteze dentare defecte, neadezive, care pot penetra fie în stare conștientă, fie în somn sau narcoză) care reprezintă 50% din corpii străini esofagieni. Obiceiurile greșite (ținerea cuielor și acelor în gură), nesupravegherea copiilor, care introduc în

gură toate obiectele pe care pot pune mîna, reprezintă o altă cauză importantă și frecventă.

c) O categorie aparte de corpi străini o formează unele piese instrumentale oto-rino-laringologice.

Alteori, corpii străini pot proveni din stomac sau intestin (fragmente alimentare voluminoase, paraziți intestinali), din căile respiratorii (cartilaje necrozate, pneumoliți) sau prin fistule esofago-traheale. Se mai pot întîlni conglomerate de membrane (difterice, fragmente tumorale etc.).

În general, corpii străini se împart în *organici* și *anorganici*.

Corpii străini anorganici sînt de origine bucală (calea de pătrundere fiind bucală) și se pot clasifica astfel :

— Ascuțiți : ace de cusut, ace de gămălie, ace de siguranță, broșe, cuie, șuruburi, cuie în U, ace de patefon etc.
— Cu suprafață netedă : mărgele, sîmburi, bile, tuburi, fluiere.
— Obiecte plate : monede, nasturi.
— Obiecte cu suprafețe neregulate : proteze, cioburi.
— Instrumente chirurgicale : oglinzi, bucăți de pense, chiurete.

Corpii străini anorganici de origine externă sînt datoriți în special proiectilelor care penetrează prin efracțiunea peretelui toracic și esofagian.

În penetrațiile pe căi naturale, corpul străin ținut în gură este înghițit de obicei accidental, în cursul unui reflex imperios de înghițire, rîsului, strănutului, sughițului.

Tahifagia, tulburările sensibilității bucale, afecțiunile psihice, prezența protezelor dentare constituie cauze favorizante importante.

Frecvența. Corpii străini esofagieni sînt mai frecvenți decît cei traheobronșici. Bolnavii se recrutează îndeosebi din rîndul copiilor și îndeosebi a celor sub 2 ani.

De o deosebită importanță este faptul dacă penetrarea și inclavarea unui corp străin se face într-un esofag normal sau modificat patologic. Inclavarea corpului străin se face de obicei la nivelul strîmtorilor fiziologice sau în zonele de stenoze patologice de diverse naturi. Corpii străini ascuțiți se pot ancora în orice parte a esofagului, provocînd la acest nivel complicații. Corpii străini prea voluminoși se inclavează cel mai des în hipofaringe, înapoia cartilajului cricoid. Dacă această strîmtoare a fost trecută, locul de predilecție al inclavării este strîmtoarea a treia (mai frecvent decît în dreptul bifurcației traheii). Cînd corpul străin reușește să depășească cardia, el intră în stomac și tratamentul lui este de domeniul chirurgiei abdominale.

Majoritatea corpilor străini sînt situați în jumătatea superioară a esofagului și îndeosebi în regiunea cervicală (Bürger, 60% ; Erdely, 62%).

Cauzele care determină oprirea corpilor străini sînt volumul, forma (ascuțită, neregulată sau netedă), elasticitatea corpului străin, starea anatomică (strîmtori), patologică (stenoză, stricturi etc.) și funcțională (spasme, relaxări, paralizii).

Rareori corpul străin poate fi eliminat pe cale bucală, prin vomă. Această alternativă este însoțită de obicei de leziuni grave ale esofagului. Foarte rar corpul străin poate fi tolerat timp îndelungat (luni sau chiar ani de zile) cu condiția să permită trecerea alimentelor și să nu determine leziuni esofagiene. Corpul străin se inclavează de obicei producînd complicații grave. Aceste complicații depind îndeosebi de agresivitatea corpului

străin (forma ascuțită, tăioasă etc.) și de septicitate. La nivelul inclavării se produc leziuni mucoase, caracterizate îndeosebi prin edem și granulații care de multe ori maschează corpul străin, încît depistarea și extracția lui cu esofagoscopul este deosebit de dificilă. În peretele esofagului se produce o supurație locală, flegmon sau abces al peretelui esofagian. În scurt timp, infecția invadează țesuturile periesofagiene, provocînd o periesofagită acută, cervicală sau mediastinală. Infecția mediastinală îmbracă forma mediastinitei flegmonoase difuze, de o gravitate excepțională, sau a mediastinitei localizate, care în cele din urmă difuzează în întregul mediastin.

Simptomatologie. Simptomele inclavării unui corp străin în esofag sînt în funcție de mărimea obiectului înghițit, de calitățile suprafețelor sale și de nivelul inclavării. De la început trebuie stabilit dacă este vorba de un corp străin inclavat în esofag sau nu. Problema de multe ori este mai greu de rezolvat, datorită agitației bolnavului și a spaimei anturajului. Uneori, simptomele pot fi mult exagerate, iar altă dată neglijate, faptul fiind în legătură cu o serie de factori subiectivi (spaimă, apatie) sau obiectivi (leziuni preexistente, hiporeflexii și areflexii cauzate de diverse afecțiuni asociate).

În general, simptomele imediate sînt cauzate de accidentul mecanic și traduc existența fizică a corpului străin. Simptomatologia tardivă marchează perioada complicațiilor (perforații, infecții).

Simptomele imediate: *durerile* violente apărute imediat după înghițirea corpului străin se intensifică rapid și sînt urmate de sialoree. Ele pot indica inclavarea, lezarea, perforația sau ruptura esofagului. Uneori se instalează și afonia. Sensibilitatea esofagului este foarte diferită. Astfel, corpii străini inclavați în segmentul înalt dau cele mai zgomotoase simptome. Cu cît sediul lor este mai caudal, cu atît și acuzele sînt mai atenuate.

Atît în leziunile primare, cît și în infecțiile secundare durerile îl obligă pe bolnav să ia anumite poziții forțate ale capului și gîtului. În inclavările înalte, propulsia limbii este dureroasă. Totodată regiunea cervicală este sensibilă la palpare.

Cînd corpul străin este inclavat în regiunea bifurcației traheii, durerile se percep retrosternal, în profunzimea toracelui, iar alteori prevertebral (D_2-D_4) sau chiar unilateral.

Inclavările și mai joase provoacă o senzație de presiune în profunzimea toracelui și dureri în regiunea cardiacă și epigastru. Uneori, durerile iradiază spre spate, sacru sau lombe.

Senzația de corp străin însoțește durerea. Prezența ei nu indică uneori decît consecințele trecerii corpului străin prin esofag și leziunile consecutive rămase pe peretele organului. Persistența acestei senzații penibile este însă deosebit de valoroasă pentru a afirma inclavarea.

Dispneea este prezentă în inclavările înalte ale corpilor străini ceva mai voluminoși (în hipofaringe, orificiul superior al esofagului). Compresiunea traheii se produce numai prin inclavări pînă la nivelul bifurcației traheale. Sub ea compresiunea lipsește. Dacă totuși există dispnee, ea este provocată de edemul inflamator. Acesta apare îndeosebi în regiunea aritenoidiană și la nivelul plicilor ariteno-epiglotice. Prognosticul acestor eventualități este foarte grav, datorită aspirației, proceselor pneumonice,

asfixiei (stridor, accese de asfixie, cianoză). Deoarece dispneea este dependentă şi de poziţia capului şi a gîtului, bolnavii iau diverse poziţii forţate, de obicei în flexiune.

Concomitent cu simptomele descrise se instalează şi o disfagie. Ea este totală pentru solide şi parţială pentru lichide. Lipsa ei nu exclude însă prezenţa corpului străin.

Mai rar apar mici hemoragii şi tuse prin refluxul salivei care stagnează la nivelul şanţurilor faringo-laringiene.

În faza precoce, bolnavul este afebril. Infecţia încă nu s-a instalat, dar ea se va constitui dacă s-au produs leziuni parietale.

Simptomele tardive urmează după faza dominată de accidentul mecanic. Simptomatologia se manifestă prin dezvoltarea unei infecţii la început localizată, mai tîrziu însă extensivă.

Perforaţiile pot să fie primare şi secundare. Pentru perforaţiile atît primare, cît şi secundare sînt caracteristice emfizemul şi infecţia extensivă şi masivă a ţesuturilor periesofagiene şi ale mediastinului.

Perforaţiile primare date de corpul străin sînt cu mult mai rare decît cele provocate prin manopere intempestive de extragere sau propulsie brutală, executate fără instrumentarul endoscopic adecvat, de obicei de persoane nespecialiste sau chiar necalificate.

Perforaţiile secundare ale esofagului se produc prin complicarea ulceraţiei de decubit cu un abces, la început submucos, apoi penetrant. Esofagitei traumatice îi urmează periesofagita cervicală sau mediastinală. Procesul se dezvoltă deosebit de rapid în cazul corpilor străini ascuţiţi şi duri. Semnele subiective iau o amploare progresivă, durerile spontane şi provocate prin deglutiţie devin atroce, disfagia devine completă, temperatura şi pulsul creşte, starea generală se alterează rapid, instalîndu-se o stare septică.

Simptomatologia perforaţiilor prezintă anumite particularităţi pentru fiecare porţiune anatomotopografică a esofagului.

Perforaţiile esofagului cervical au o simptomatologie şi evoluţie iniţial benignă, sub forma abcesului cervical. În regiunea carotidiană apare o tumefiere cu ştergerea reliefului normal. Mişcările gîtului devin foarte sensibile şi dureroase. Laringele este deviat spre partea sănătoasă. Semnul de certitudine al perforaţiei este emfizemul subcutanat. La început, el devine evident în cursul unei înghiţiri în gol, în regiunea perilaringiană. Emfizemul se întinde în curînd spre faţă şi torace datorită, pe de o parte, aerului care este pompat în ţesutul periesofagian cu ocazia fiecărei deglutiţii, cît şi datorită gazelor produse prin procesul supurativ.

Semnele generale sînt accentuate, durerea intensă, starea generală alterată, febra ridicată (38,5°).

Fără intervenţie, fenomenele evoluează rapid spre mediastin. Această evoluţie este marcată de o „amendare falsă" a simptomelor obiective şi subiective, datorită destinderii provocate de difuzarea infecţiei în ţesutul celular mediastinal. În curînd însă, această acalmie se va dovedi înşelătoare, fenomenele infecţioase şi septice ale mediastinitei acute izbucnind cu o violenţă şi gravitate extremă.

Perforaţiile esofagului mediastinal au o simptomatologie alarmantă, îmbrăcînd aspectul mediastinitei acute. Cînd infecţia se produce deodată

se realizează mediastinita flegmonoasă difuză. O fază intermediară, dar de scurtă durată, o constituie mediastinita localizată; ea evoluează rapid spre difuzare.

Evoluţia şi prognosticul acestei complicaţii sînt excepţional de grave. Starea generală se alterează profund şi deosebit de rapid. Febra are un caracter septic, cianoza, dispneea, angorul respirator, afonia etc. şi îndeosebi emfizemul mediastinal sînt simptome cardinale.

Perforaţiile segmentului terminal al esofagului care se produc în peritoneul liber se manifestă sub tabloul clinic al abdomenului acut, prin perforaţie digestivă.

Complicaţii rare. Leziunile vasculare primare sînt rare. Ele se datoresc cel mai des manevrelor greşite şi brutale de extracţie. În practică s-au întîlnit leziuni ale tuturor arterelor şi venelor apropiate de esofag.

Hemoragiile secundare prin eroziune survin îndeosebi între ziua a 6-a şi a 14-a. Ele pot fi latente sau masive.

Uneori s-au observat leziuni ale glandei tiroide, ale pericardului sau ale recurentului.

O problemă deosebită o constituie corpii străini migranţi, de obicei ace de cusut. Ele sînt capabile să determine accidente la distanţă de locul perforaţiei esofagiene iniţiale. Ca agent motor se pare că mişcările respiratorii au un rol important. Penetrarea corpilor străini în organele învecinate produc procese secundare de infecţie ca: pneumotorace, piotorace, abcese pulmonare.

Drept complicaţii tardive ale necrozei şi infecţiei trebuie menţionate fistulele esotraheale şi esobronşice.

Diagnosticul. Fenomenele clinice şi anamneza sînt în majoritatea cazurilor suficiente pentru a se diagnostica un corp străin esofagian.

Înainte vreme se utiliza ca mijloc de diagnostic sondajul esofagian. Astăzi, el trebuie evitat, deoarece expune la propulsie şi la leziuni grave parietale (perforaţie).

Examenul radiologic este indispensabil. Bolnavul trebuie examinat radioscopic şi radiografic. Pe baza acestor explorări se poate stabili de multe ori natura, proprietăţile şi poziţia corpilor străini, precum şi complicaţiile eventuale.

În cazul corpilor străini radioopaci se impune reperarea lor precisă în cel puţin trei incidenţe: două laterale şi una antero-posterioară.

Corpii străini radiotransparenţi pun probleme foarte dificile, necesitînd examinări cu suspensie baritată fluidă, pastă baritată, biscuit baritat sau caşete baritate. Se obţin astfel semne indirecte: imagini lacunare, mulaje baritate suspendate sau ancorarea caşetului pentru cîteva clipe la nivelul corpului străin.

În perforaţii, un semn deosebit de util este punerea în evidenţă a emfizemului mediastinal (bula de aer prevertebrală — semnul Minnigeroda).

Rezultatul pozitiv al examenului radiologic este o dovadă certă de existenţa corpului străin, pe cînd unul negativ nu exclude posibilitatea de a exista totuşi.

Metoda cea mai sigură de diagnostic rămîne însă esofagoscopia. Ea permite în acelaşi timp să se ia măsurile cuvenite de extragere. Esofagoscopia în cazul corpilor străini trebuie executată cu o deosebită precau-

ţie, cu mişcări lente şi blîndeţe. Edemul reacţional poate masca de multe ori obiectul care se poate vizualiza uneori cu mult mai bine cînd retragem tubul, cînd mucoasa edemaţiată se depliseaza.

Esofagoscopia este contraindicată numai în caz de perforaţie sau ruptură sigură a esofagului.

În practică se pot comite patru erori :

— Nerecunoaşterea corpului străin — greşeală deosebit de gravă.

— A diagnostica un corp străin inexistent. Greşeala se datoreşte de obicei unei leziuni a mucoasei, pe care esofagoscopia o va evidenţia.

— A confunda un corp străin esofagian cu unul traheal. Motivul este dispneea prin compresiunea extrinsecă a traheei. Endoscopia şi în aceste cazuri este tranşantă.

— Nerecunoaşterea unei perforaţii esofagiene, greşeală care se evită prin cercetarea emfizemului subcutanat şi mediastinal.

Tratamentul. Toţi corpii străini opriţi în esofag trebuie extraşi. Această lege nu are excepţie.

Extragerea corpilor străini se supune următoarelor reguli generale de tratament :

1. Nu se vor utiliza metode, ca : provocarea vomei, înghiţirea de alimente incorporante (miez de pîine), împingerea corpilor străini în stomac sau diverse aparate necorespunzătoare sau improvizate, care sînt brutale şi nocive fără controlul endoscopiei.

2. Se va face extragerea corpilor străini pe cale naturală (pe drumul pe care au pătruns, prin esofagoscopie). Această metodă ideală este realizabilă în cazurile simple, necomplicate şi nu are nici o contraindicaţie. Vîrsta foarte tînără sau prea înaintată comportă doar prudenţă mai mare.

3. O reacţie locală mai importantă, datorită fie naturii vulnerante a corpului străin, fie unui potenţial infecţios, fie în urma unei tentative nereuşite de extragere, ce pot determina dezvoltarea unui edem al mucoasei, abces submucos sau hematom infectat sînt cauze care fac imposibilă endoscopia şi impun tratamentul chirurgical. O perforaţie recentă necomplicată încă sau care prezintă semne de complicaţie, ca : durere, edem, emfizem subcutanat (semne cervicofaringiene), la care se adaugă şi semne de infecţie generală (febră, facies teros, dispnee, halenă fetidă), sînt situaţii în care atitudinea terapeutică alege calea chirurgicală imediată de extragere a corpului străin prin esofagotomie externă, înaltă sau joasă, după sediu.

Studiul tratamentului corpilor străini esofagieni se împarte în :

a) Extragerea corpilor străini necomplicaţi prin esofagotomie.

b) Extragerea corpilor străini complicaţi, infectaţi, extragerea pe cale chirurgicală.

c) Extragerea corpilor străini prin esofagoscopie este metoda ideală. La rîndul ei comportă şi ea anumite principii, pe care medicul endoscopist trebuie să se bazeze pentru a nu o face dăunătoare :

— să se lucreze sub controlul vederii ;

— trebuie să se expună corpul străin în prezentaţia ideală pentru prinderea şi extragerea lui ;

— înainte de orice tentativă de extragere trebuie să se creeze spaţiul pentru aplicarea pensei ;

— alegerea pensei să fie făcută după rolul ce-l va avea de îndeplinit, să fie adaptată după formă, dimensiuni, suprafaţă şi consistenţa corpului străin;

— prinderea să fie corectă şi sigură;

— extragerea trebuie ferită de rezistenţă, ea trebuie să fie delicată;

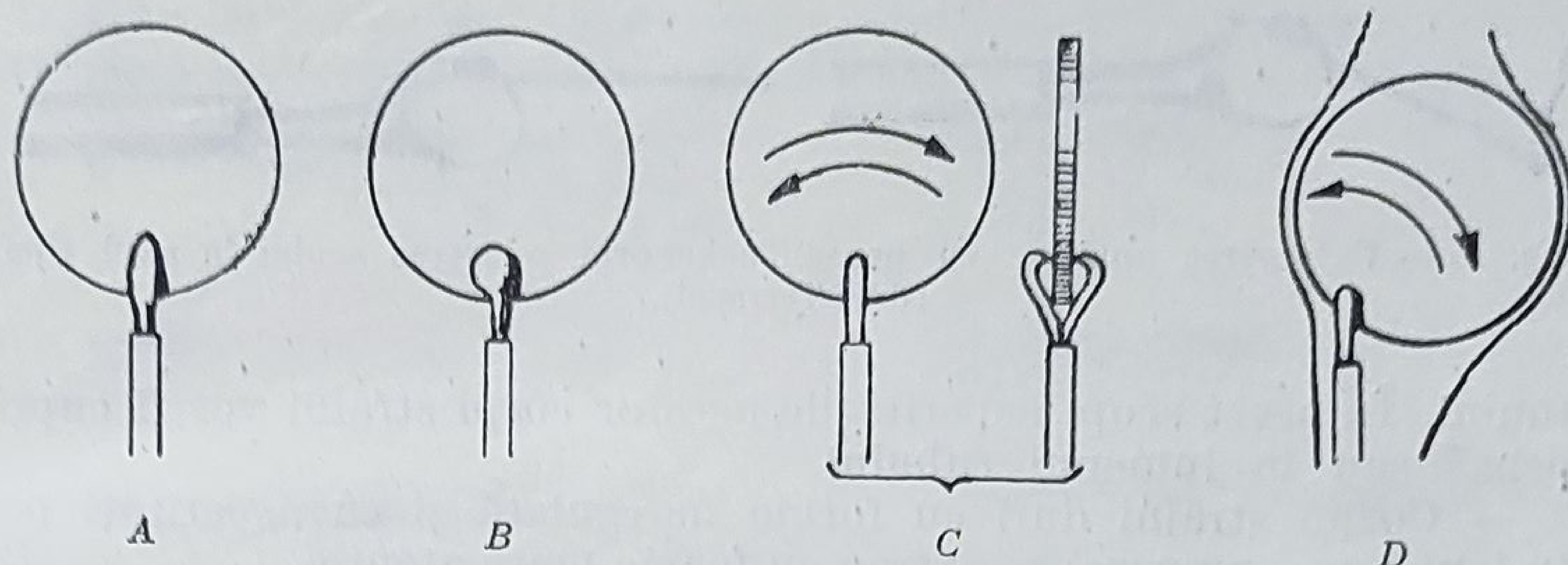


Fig. 14 — Extragerea unui corp străin plat (după Terracol). Prize corecte ale unui corp străin plat (monedă). Prinderea este efectuată aproape de marginea corpului străin cu ajutorul unei pense drepte (*A*), a unei pense cu prindere laterală (*B*), sau mai bine, cu o pensă cu rotaţie. Ultima procură o mare mobilitate corpului străin efectuînd o priză extrem de puternică (*D*).

— protejarea pereţilor esofagului contra asperităţilor sau vîrfurilor ascuţite ale corpului;

— pe toată durata extracţiei, corpul străin trebuie menţinut în contact cu tubul esofagoscopului;

— anestezia în vederea esofagoscopiei cu scop terapeutic este anestezia locală cu soluţie de cocaină 5—10 %, în pulverizaţii sau instilaţii. Cu o oră înainte se face anestezia de bază cu morfină.

Tehnica extragerii depinde de mulţi factori şi anume: de consistenţa lor moale sau dură, de forma lor regulată (plată sau globuloasă) sau neregulată (cu asperităţi netraumatizante, traumatizante sau perforante).

Corpii străini moi, de obicei bol alimentar (bucăţi de carne) prea mare pentru calibrul unui esofag normal sau de mărime mijlocie, opriţi într-o stenoză sau cudură.

Pensa aleasă trebuie să aibă lingurile largi. Dacă corpul străin este rezistent se poate extrage în bloc în contact cu tubul alunecat pînă la el. Dacă se fragmentează, se extrage bucată cu bucată prin interiorul tubului lăsat pe loc.

Corpii străini duri de formă regulată.

a) Corpii plaţi, butoni, monede sînt greu observaţi din cauza edemului reacţional. Se pot extrage cu o pensă cu rotaţie, cu cîrlige care prind marginea superioară a piesei.

b) Corpii globuloşi şi sferici (bile, perle, sîmburi) se extrag cu o pensă cu lingurile sau dinţi sferici sau inelari. Corpii străini globuloşi cu suprafaţa rugoasă se pot extrage şi cu pensa cu rotaţie, fără să fie necesară prinderea lor de la nivelul ecuatorului, dinţii pensei fixîndu-se bine în rugozităţile suprafeţei.

— Corpii străini duri de formă neregulată cu asperități netraumatizante vor fi extrași după regulile generale enunțate, adaptînd tehnica extragerii formei corpului străin.
— Corpii străini duri de formă neregulată cu asperități traumatizante vor fi extrași cu cea mai mare precauție, pentru a nu leza pereții

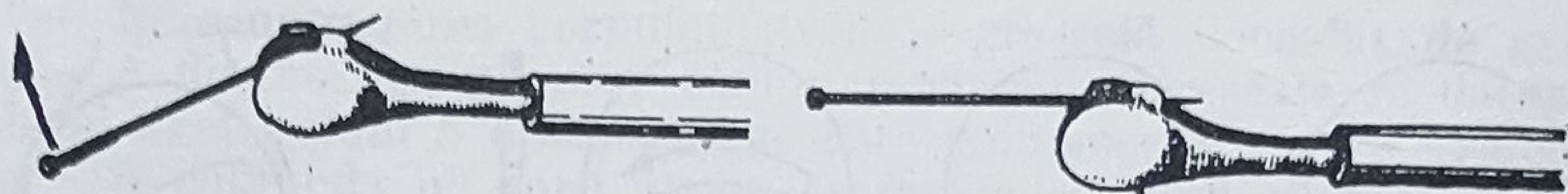


Fig. 15 — Extragerea unui ac cu pensa Tucker prin aducerea acului în axul tijei (după Terracol).

organului. În acest scop, asperitățile acestor corpi străini vor fi cuprinse în pensă sau în lumenul tubului.
— Corpii străini duri cu forma neregulată și cu asperități perforante (cuie, ace, pioneze) se extrag cu foarte mare atenție.
— Corpii străini cu vîrful în jos nu comportă nici o dificultate.
— Corpii străini cu vîrful în sus necesită extragerea specială cu pensa Tucker, care pune acul în axul pensei.
— Corpii străini cu vîrful liber se aduc în lumenul tubului prin progresarea delicată a acestuia, apoi se prinde vîrful și se extrage.
— Corpii străini neperforanți, cu vîrful așezat pe peretele esofagului ; esofagoscopul va elibera și introduce vîrful în tub, de unde apoi va fi prins și extras.
— Corpii străini penetranți în perete necesită mai mulți timpi. Extragerea unui ac de gămălie penetrant se face cu o pensă Tucker, care prinde acul în imediata vecinătate a locului de perforație, apoi se degajează. Acul este adus în totalitate în lumenul esofagului, protecția acului se face prin rotația endoscopului și propulsia lui, apoi prinderea extremității ascuțite a corpului străin în interiorul tubului.

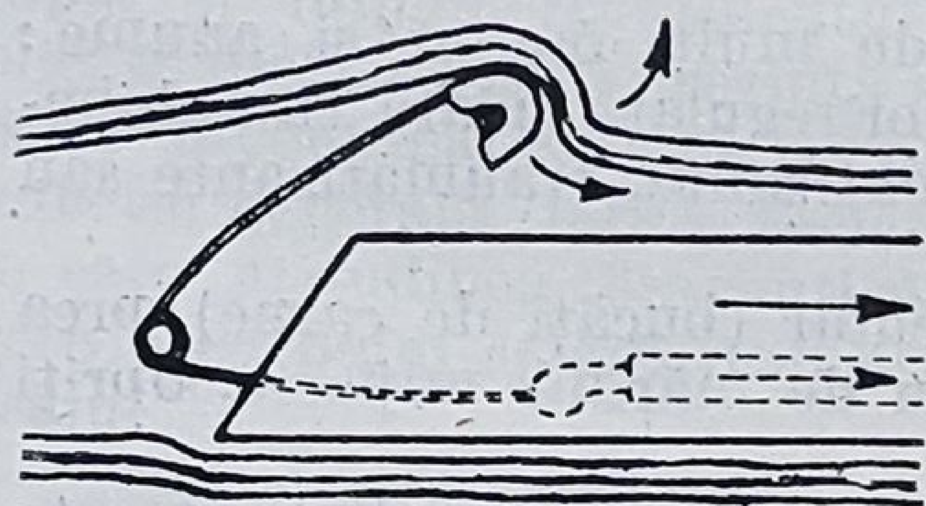


Fig. 16 — Extragerea unui ac de siguranță (după Terracol). Angajarea vîrfului acului în lumenul tubului. Extremitatea rotunjită alunecă netraumatic pe peretele esofagului.

Cuiele în „U'' se degajează din inclavare și se retrag solidar cu tubul sau prin prinderea unui singur braț ce se introduce în lumenul tubului cu care apoi se retrag în bloc sau cu o pensă specială se prind ambele vîrfuri.

Acele de siguranță se extrag foarte greu. Primul timp constă în căutarea vîrfului, al doilea dezinclavarea, iar al treilea extracția. Cînd găsirea vîrfului inclavat este dificilă ne orientăm după închizătorul acului după care urmăm firul metalic pînă la nivelul inclavării. Cu pensa Tucker se dezinclavează vîrful. Extracția propriu-zisă se face după mai multe procedee :

— procedeul elongației, desfăcînd acul prin introducerea vîrfului în tubul esofagoscopului și retragerea în bloc ;
— versiunea în planul de expansiune a acului ;

— versiunea endogastrică ;
— secționarea acului în esofag și apoi extracția separată a celor două fragmente.

Pentru extragerea cioburilor de sticlă se recomandă acoperirea dinților pensei cu un tub de cauciuc sau leucoplast, pentru a împiedica deraparea.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l. Indicațiile pentru tratamentul chirurgical al corpilor străini sînt absolute și relative.

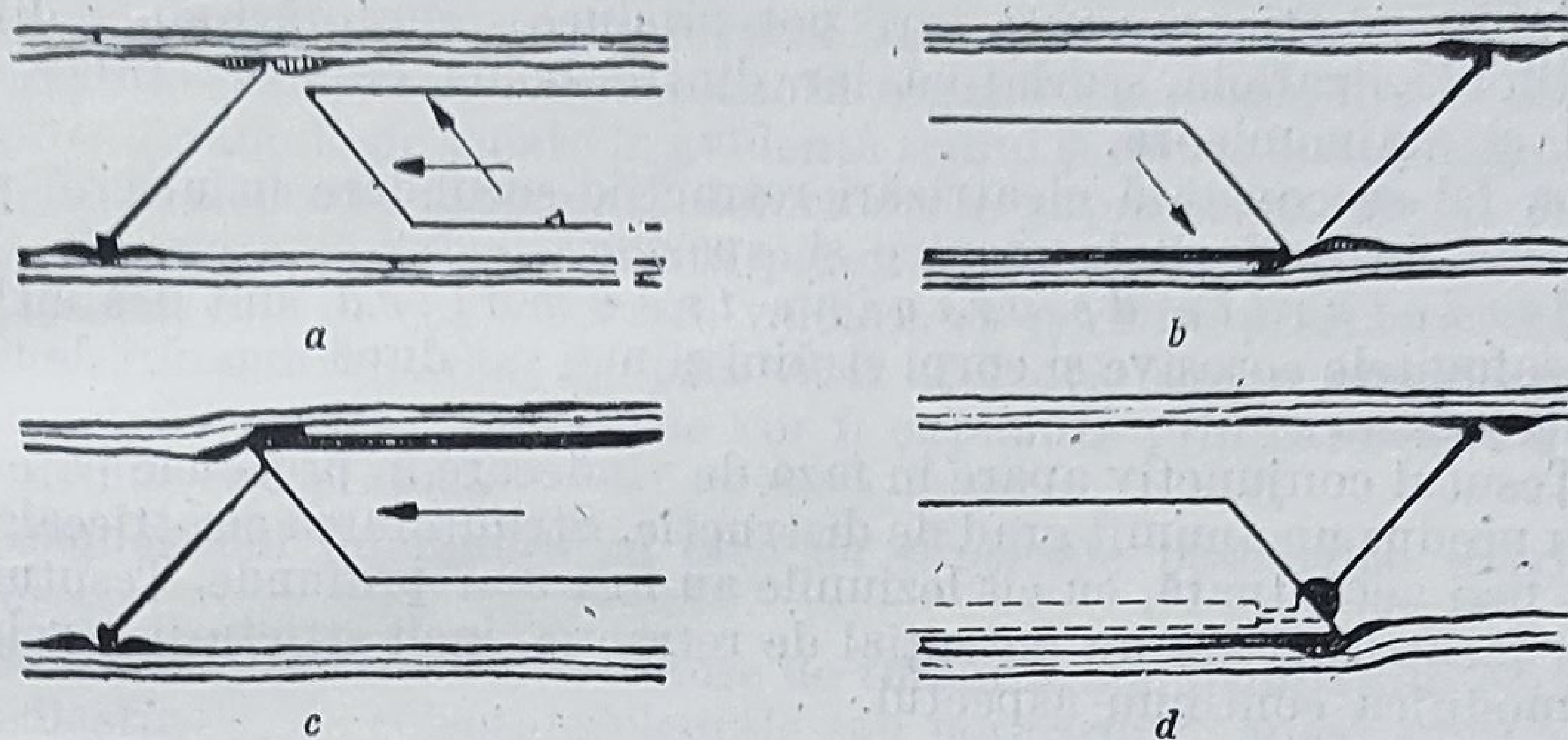


Fig. 17 — Extragerea unui ac (după Terracol).
a — dezinclavarea vîrfului acului din peretele esofagian ; *b* — înainte de a fi cuprins de tubul endoscopic. *c* — angajarea vîrfului acului în lumenul tubului de esofagoscopie ; *d* — prinderea vîrfului acului cu pensa și extragerea sub protecția tubului.

Indicațiile absolute sînt : imposibilitatea extracției, perforația esofagiană cu infecție evidentă, emfizemul periesofagian, hemoragiile amenințătoare, fistula esotraheală.

Indicațiile relative apar în cursul unor leziuni întinse ale mucoasei sau cînd nu stăpînim suficient de bine tehnica esofagoscopiei.

Extracția directă pe cale bucală. Trebuie făcută cu multă prudență și îndemînare, sub controlul direct al vederii. Făcută orbește și intempestiv duce la complicații extrem de grave (rupturi, perforații, mediastinite, hemoragii), care atrag după sine necesitatea diferitelor intervenții chirurgicale.

Esofagotomia cervicală permite deschiderea segmentului cervical al esofagului și explorarea lui digitală sau endoscopică aproximativ 7 cm în jos și extracția corpilor străini.

Mediastinotomia cervicală se utilizează îndeosebi pentru drenajul supurațiilor periesofagiene.

Mediastinotomia toracică mult temută înaintea erei antibioticelor se utilizează pentru extragerea corpilor străini jos-situați a căror dezinclavare este imposibilă pe cale esofagoscopică.

STRICTURILE ESOFAGIENE

Stricturile esofagiene sînt strîmtorări organice ale pereților, produse de cicatrizarea scleroasă retractilă.

Etiologia. Strîmtorile esofagului sînt produse de cauze multiple și variate, ele au fost expuse în capitolele precedente de patologie. Stenozele,

ca frecvenţă, se situează după esofagita corosivă şi cancerul esofagului şi din cauza problemelor importante pe care le prezintă patologia acestor sechele se vor studia aparte.

Stricturile cicatriceale sînt sechelele proceselor inflamatoare şi traumatice.

Stricturile de origine inflamatoare. Diferite boli infecţioase acute sau cronice sînt uneori urmate de strîmtorări ale esofagului.

Bolile infecţioase acute care pot produce strîmtorări sînt : difteria, febra tifoidă, variola, scarlatina, iar dintre bolile cronice : tuberculoza, sifilisul şi actinomicoza.

La fel se constată cicatrizări retractile secundare în ulcerul peptic şi fibrozări în esofagitele cronice şi spasme.

Stricturile de origine traumatică sînt des întîlnite, după esofagitele corosive şi corpi străini şi mai rar după ingerări de lichide fierbinţi şi gaze.

Ţesutul conjunctiv apare în faza de vindecare în procesele patologice care au produs un anumit grad de distrucţie. Strîmtorarea cicatriceală va fi cu atît mai accentuată, cu cît leziunile au fost mai profunde. Ţesutul conjunctiv cicatriceal are un potenţial de retracţie, încît stricturile evoluează şi îşi modifică continuu aspectul.

Anatomia patologică. Se întîlnesc stricturi superficiale, membranoase, cînd a fost distrusă numai mucoasa, sau stricturi profunde, caloase, cînd au fost distruse toate straturile. Sediul stricturii în parte este în funcţie de agentul patogen : în esofagitele postcaustice este la nivelul strîmtorilor anatomice, în corpii străini apare mai des în jumătatea superioară a esofagului şi în esofagita peptică se formează în treimea inferioară, mai aproape de cardie. Forma este variabilă, inelară, semilunară, cu orificiul central sau periferic. Întinderea stricturii poate fi limitată sau extinsă. Numărul stricturilor este variabil, unice sau multiple, etajate, cu porţiuni între ele de dimensiuni relativ normale. Strictura prezintă diferite grade de îngustare, de la una largă pînă la una completă. Din cauza stazei alimentelor se produce o dilatare suprastricturală. Reacţiile inflamatoare esofagiene foarte adeseori se extind la ţesuturile din jur, formînd aderenţe cu organele din mediastir

Simptomele. Strîmtorarea cicatriceală a esofagului se face lent şi progresiv. Intensitatea sindromului esofagian este paralelă cu evoluţia stricturii. Primul simptom este disfagia, la început discretă, apoi evidentă la alimente solide, ulterior la cele păstoase şi apoi chiar înghiţirea lichidelor poate să fie împiedicată.

Regurgitaţia apare cînd strîmtorarea este mai avansată. Regurgitările imediate denotă o strictură situată sus, iar cînd sînt tardive şi în cantitate mare, strictura se află localizată jos şi esofagul prezintă o dilataţie suprastricturală.

Sialoreea este foarte abundentă.

Din cauza alimentaţiei insuficiente şi unilaterale, starea generală a bolnavului se agravează, slăbeşte mult şi ajunge caşectic. Rezistenţa organismului fiind diminuată, bolnavul face mai uşor infecţii intercurente şi este expus mai uşor la tuberculoză. Alimentele regurgitate pot fi aspirate şi să declanşeze apariţia bronhopneumoniei. Esofagul cicatrizat prezintă o rezistenţă scăzută şi poate fi mult mai uşor perforat în timpul dilatărilor. O complicaţie frecventă este inclavarea de corpi străini în strictură. Ţesutul cicatriceal poate degenera malign.

Prognosticul este sever din cauza complicațiilor și a dificultăților de tratament. Țesutul conjunctiv prezintă în permanență tendință la evoluție, la accentuarea stricturii, mai ales prin inflamații secundare sau stricturile pot să devină nedilatabile. Stricturile la copii mici sînt grave, expun la nanism și tuberculoză.

Diagnosticul stricturilor esofagiene este de obicei ușor. În esofagita corosivă, anamneza și instalarea rapidă a sindromului permite un diagnostic sigur. În esofagitele ușoare, fără manifestări clinice evidente sînt necesare examinări complementare radiologice și esofagoscopice. Prin aceste investigații se va putea preciza stenoza organică a esofagului și etiologia ei. Examenul radiologic scoate în evidență sediul și forma stricturii, precum și aspectul traiectului esofagian, deformațiile suprastricturale și periesofagiene. Imaginea radiologică arată pereții regulați și calibrul diminuat. Esofagoscopia este de cea mai mare valoare, ea permite precizarea diagnosticului pozitiv și diferențial. Biopsia va fi utilizată pentru elucidarea dificultăților de diagnostic. Stricturile vor fi explorate prin cateterism, făcut sub controlul endoscopiei.

Diagnosticul diferențial se face cu procesele patologice extrinsece și intrinsece.

Stenozele extrinsece sînt produse de tumorile și adenopatiile cervicale sau mediastinale, de colecțiile pleurale sau pericardice, anevrismul aortic, care cauzează diminuarea calibrului și deformarea prin comprimare a pereților esofagieni.

Stenozele intrinsece pot fi cauzate de procesele inflamatoare care dau stricturi membranoase și limitate ; spasmele care dau disfagie variabilă și mucoasa este sănătoasă ; strictura congenitală este valvulară, semilunară, are mucoasa normală și disfagia este variabilă ; cancerul care se manifestă printr-o disfagie permanentă, progresivă, la început electivă și ulterior totală. Starea generală a bolnavului se alterează rapid din cauza subalimentării și intoxicației neoplazice. Diagnosticul precoce, în faza preradiologică se pune cu ajutorul esofagoscopiei cînd se pot constata : ulcerații mici neregulate și ușor sîngerînde, o infiltrație difuză sau o proliferare vegetantă. În forme mai avansate, radiografia arată imagini cu lacune. Diagnosticul este dificil în cancerul schiros și infiltrativ ; ulcerul esofagian apare la persoane mai tinere, cu o disfagie cronică, radiologic se vede nișa și endoscopic se confirmă prezența ulcerației în treimea inferioară a esofagului ; tuberculoza esofagiană apare la bacilari și se exteriorizează printr-o disfagie foarte dureroasă pe timpul alimentării. Endoscopic se constată o ulcerație neregulată, cenușie și sîngerîndă, sau o infiltrație dură, cu mucoasă netedă și albicioasă ; sifilisul esofagian la endoscopie apare sub forma unei gome, a unei ulcerații cu margini tăiate sau a unei cicatrice limitate, scleroase, dure, albicioase și cu un mic orificiu ; actinomicoza se pune ușor în evidență prin biopsie.

Tratamentul stricturilor esofagiene va fi făcut profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic. Se vor supraveghea esofagitele inflamatoare și traumatice și se va institui dilatația timpurie, se va aplica indicația recomandată la esofagitele corosive acute.

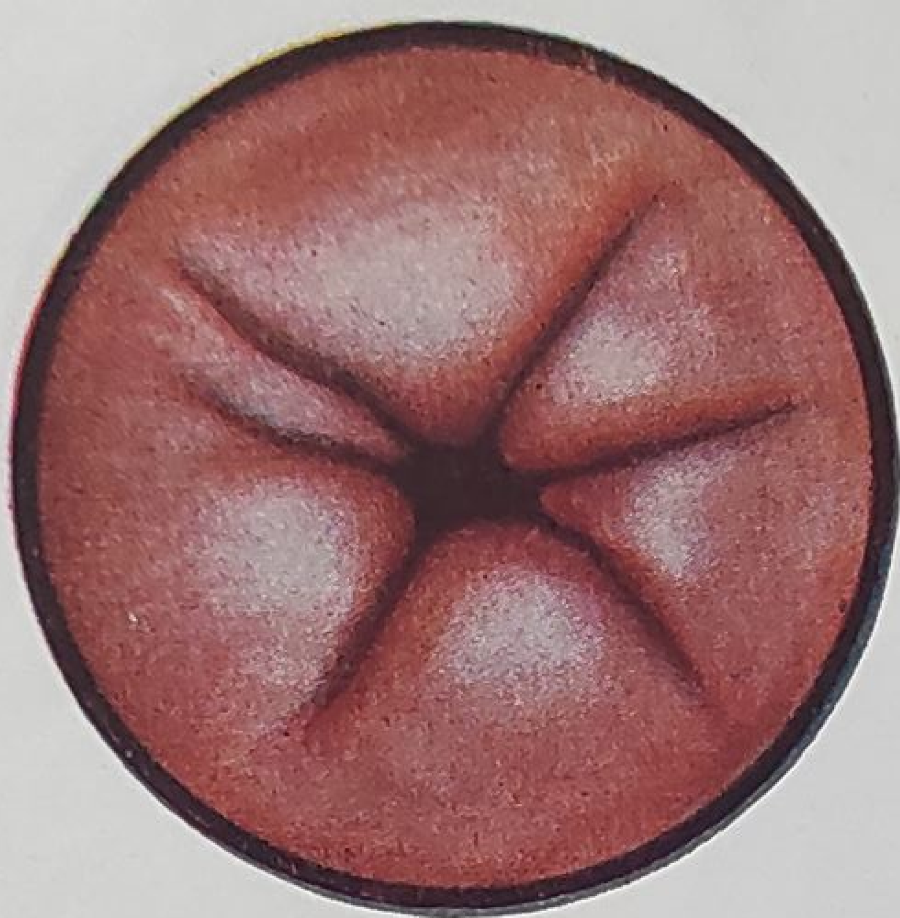
Tratamentul curativ local și general este identic cu cel indicat la capitolul esofagitelor corosive.



1



2



3



4

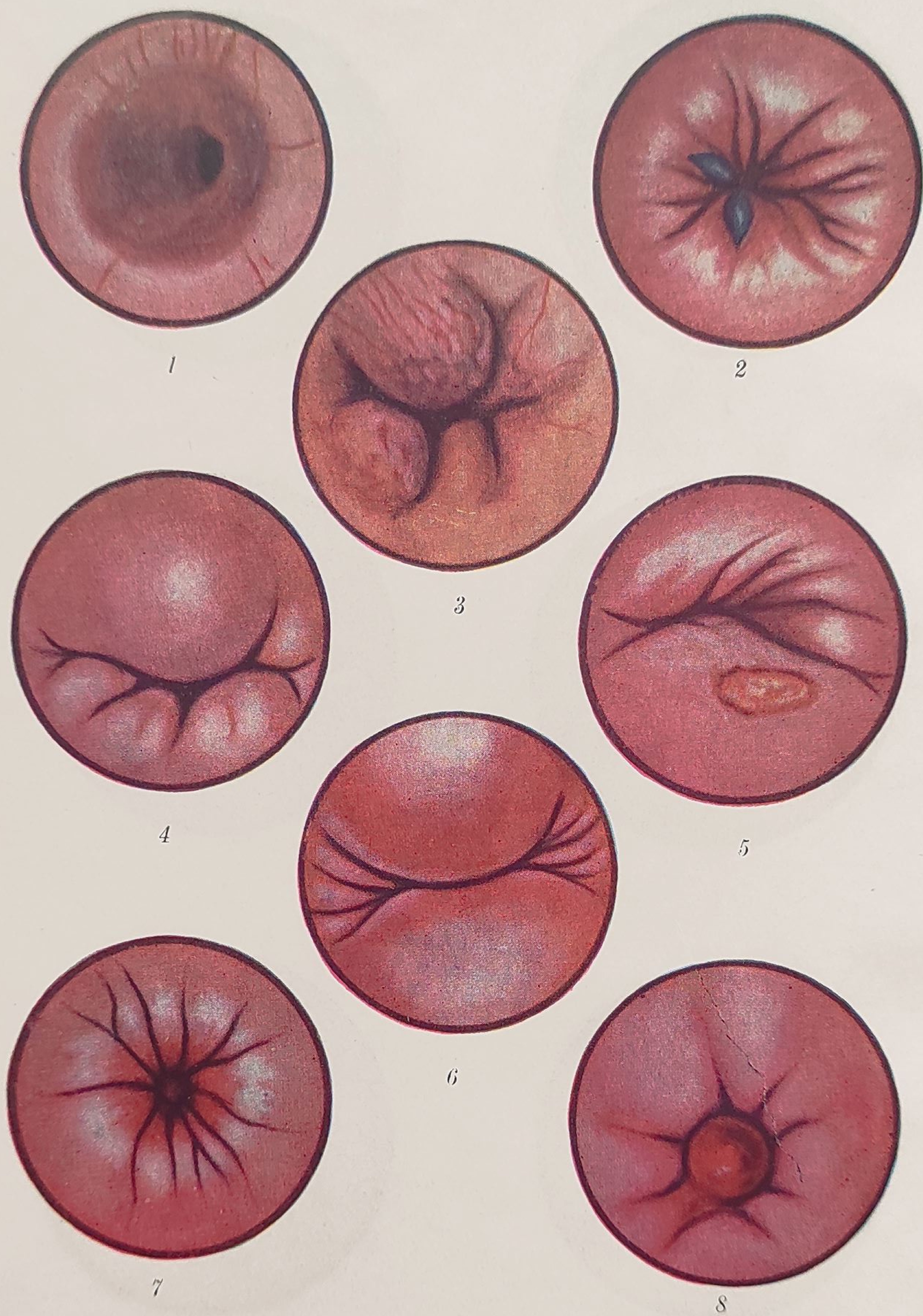


5



6

Aspectul endoscopic al esofagului normal (după Terracol).
1 — gura esofagului; *2* — esofagul în porţiunea iniţială; *3* — esofagul în porţiunea mijlocie; *4* — esofagul toracic; *5* — esofagul toracic porţiunea supradiafragmatică; *6* — segmentul subfrenocardiac.



Aspectul endoscopic patologic al esofagului (după Terracol)
1 — strictură cu esofagită ; *2* — varice ; *3* — cancer formă hipertrofică ; *4* — cancer formă infiltrativă ; *5* — cancer formă ulcerată ; *6* — spasmul gurii esofagului ; *7* — spasmul regiunii cardiace ; *8* — polip.